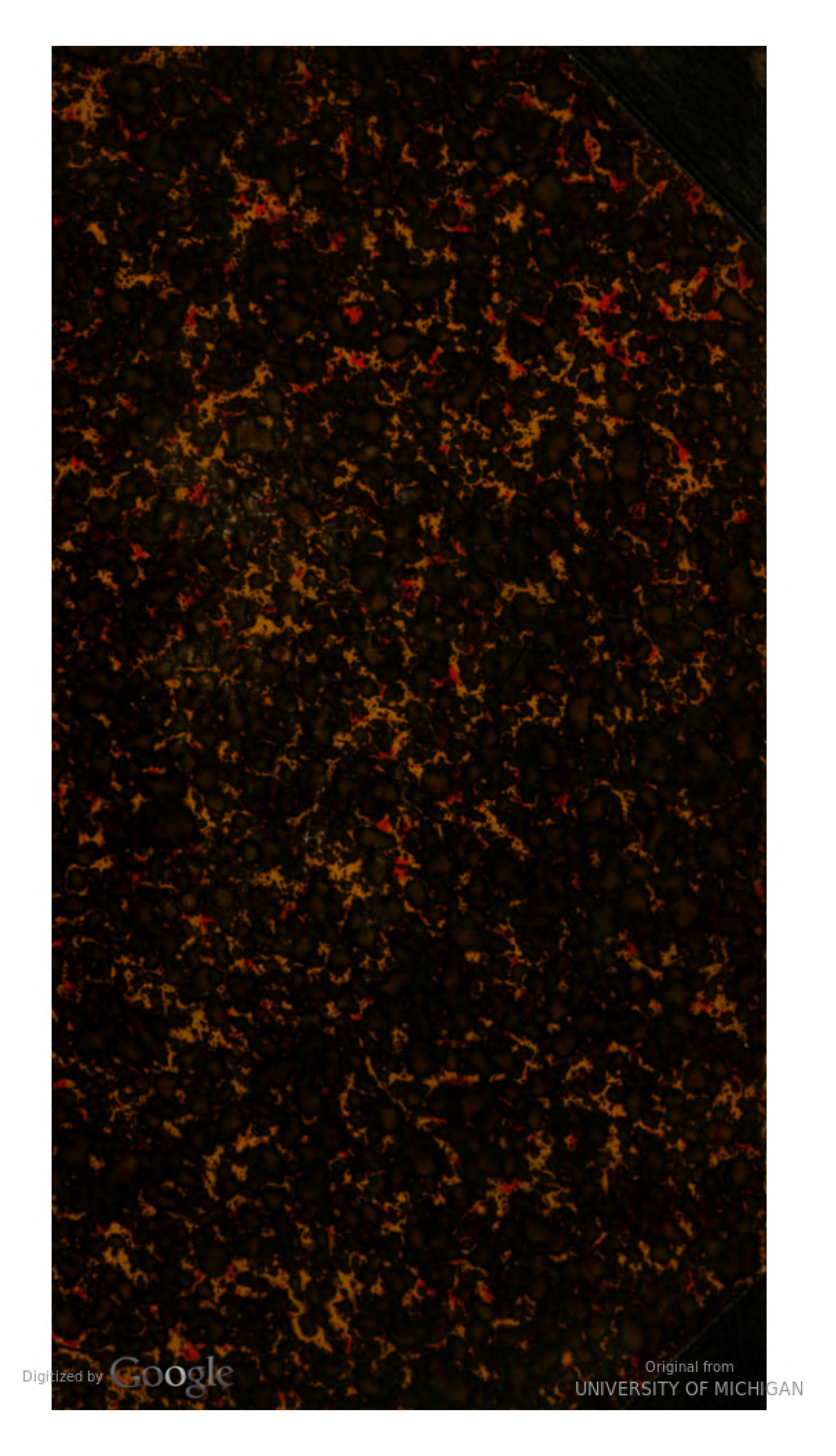
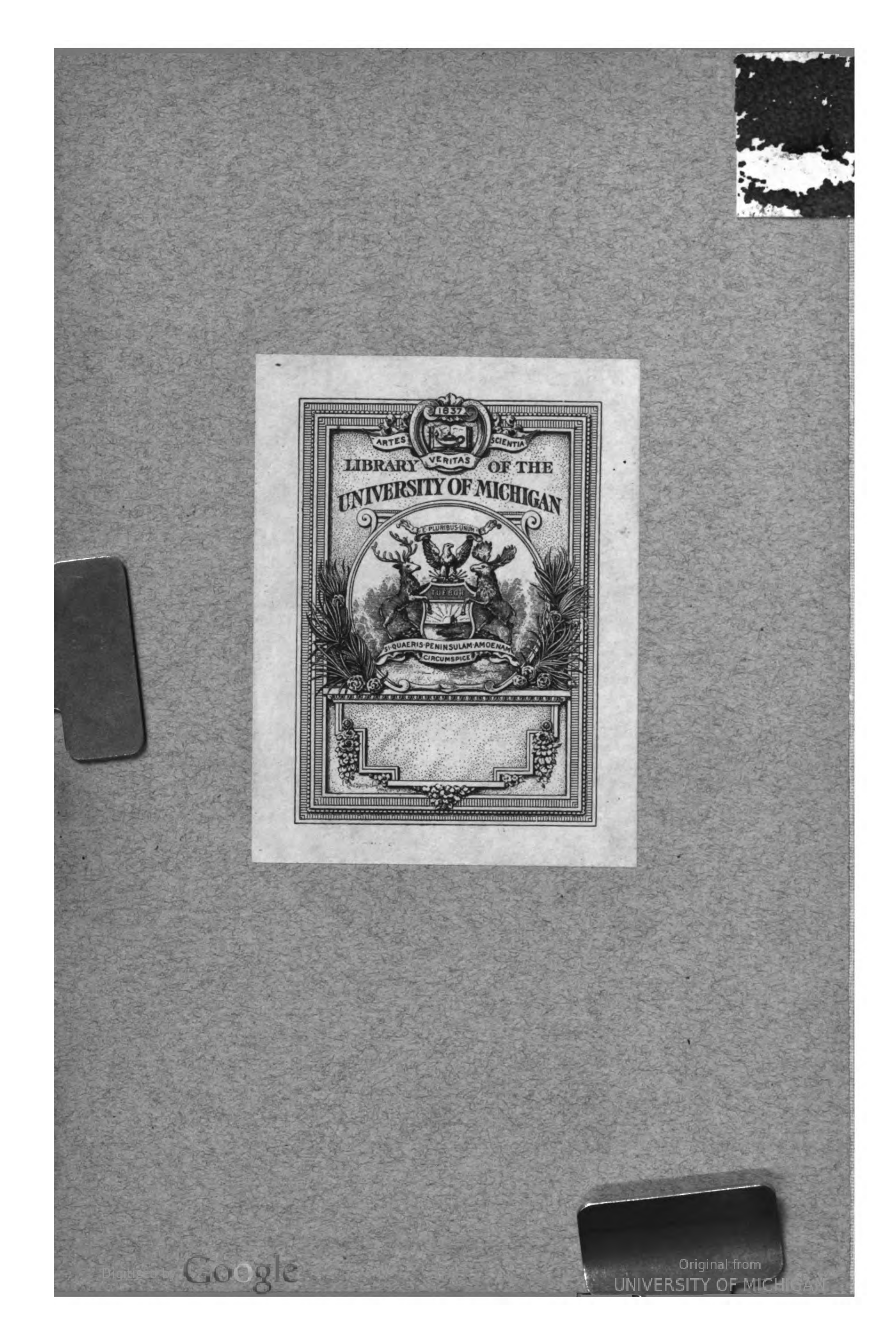
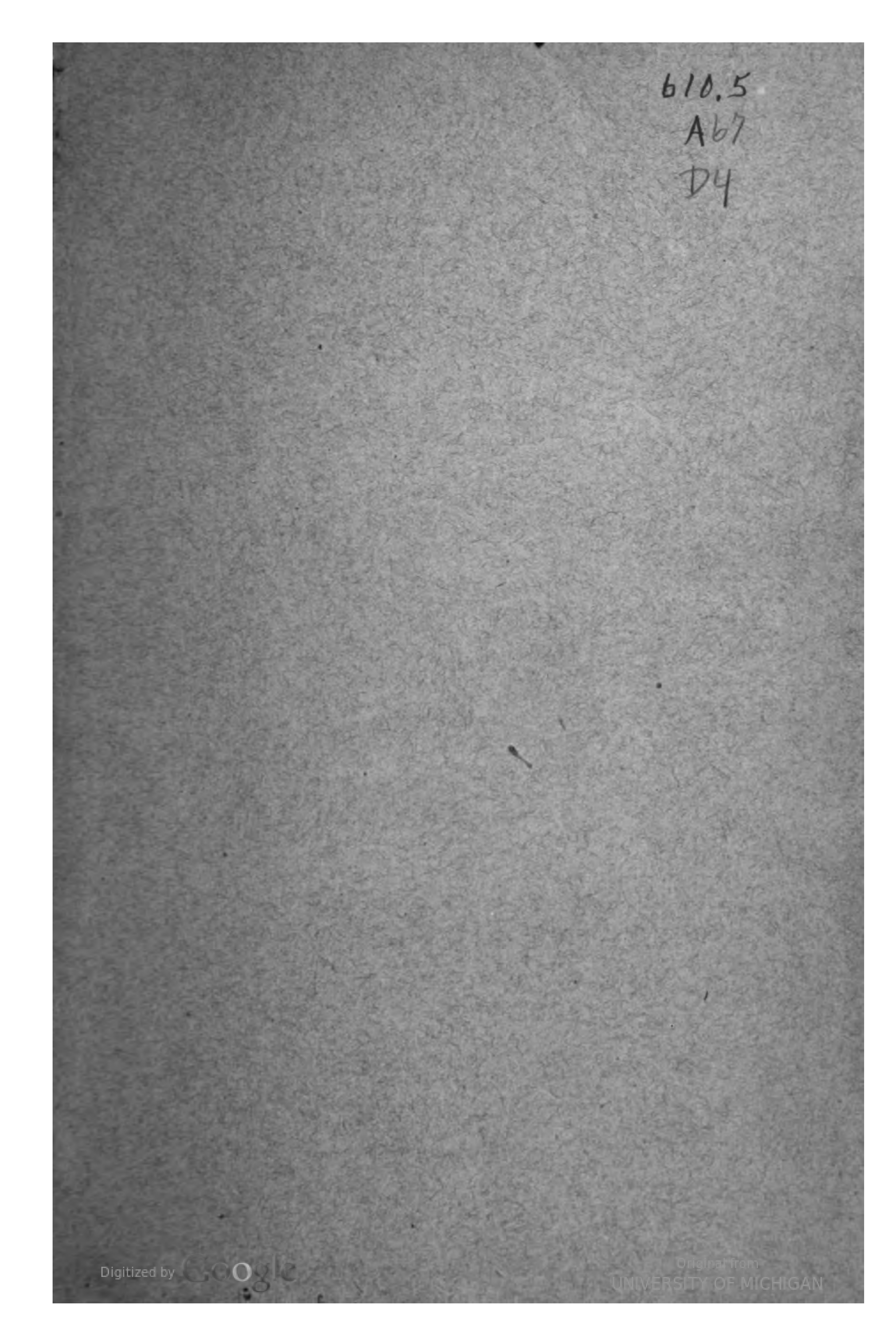
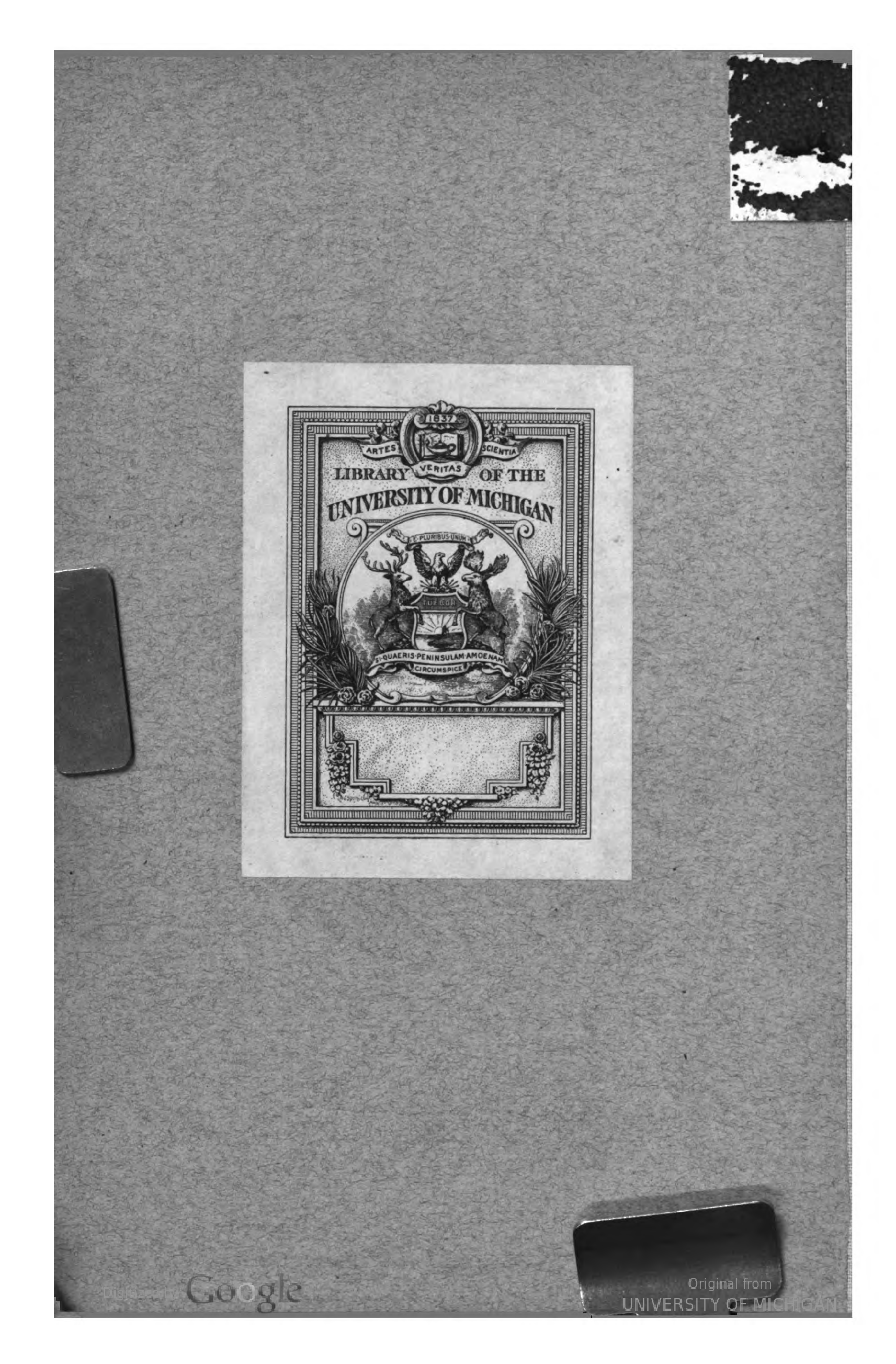



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE


610.5
A67
D4


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

Begründet von **H. Auspitz** und **F. J. Pick.**

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Prof. BOECK, Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Prof. EPSTEIN, Dr. FABRY, Prof. FINGER, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HASLUND, Prof. v. HEBRA, Prof. HALLOPEAU, Dr. C. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JADASSOHN, Prof. JANOVSKY, Prof. JARISCH, Dr. JOSEPH, Prof. KÖBNER, Prof. KOPP, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. ŁUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. NEUMANN, Dr. OBERLÄNDER, Prof. PETERSEN, Prof. POSPELOW, J. K. PROKSCH, Prof. REDER, Prof. RIEHL, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Dr. SCHIFF, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUSTER, Dr. SCHUMACHER, Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Dr. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg, **Prof. Doutrelepont**, Bonn, **Prof. Kaposi**, Wien, **Prof. Lesser**, Berlin, **Prof. Neisser**, Breslau

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

Siebenundfünfzigster Band.



Mit neunzehn Tafeln.

Wien und **Leipzig.**
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1901.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

Original-Abhandlungen.

Pag.



Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Originalabhandlungen.



Aus Dr. O. Rosenthal's Klinik für Hautkrankheiten in Berlin.

Ueber Jododerma tuberosum fungoides.*)

Von

O. Rosenthal.

(Hiezu Taf. I—IV.)

Unter allen durch Medicamente erzeugten Exanthemen stehen an Häufigkeit diejenigen, welche durch Jod hervorgerufen werden, an erster Stelle. Die verschiedenen Formen der Jodausschläge sind hinlänglich bekannt und sollen bei dieser Gelegenheit nicht der Gegenstand der Discussion sein. Die Zahl ihrer Häufigkeit variirt aber im höchsten Grade. Die pustulös knotige Form, die sogenannte Acne jodina, wird täglich gesehen. Urticarielle, pemphigoide, purpuraähnliche Eruptionen sind bedeutend weniger häufig. Am seltensten aber ist die durch Jod hervorgerufene geschwulstartige Exanthemform, welche unter den verschiedensten Bezeichnungen, am häufigsten als anthracoide Acne oder Tumorbildung beschrieben worden ist. Zu den wenigen, bisher bekannten Fällen sind in letzter Zeit zwei neue durch J. Neumann und Jesionek hinzugefügt worden. In diesen Arbeiten findet sich auch fast die gesammte einschlägige Literatur zusammengestellt, so dass es nicht verlohnt, auf dieselben an dieser Stelle nochmals des Genaueren einzugehen. Die absolute Seltenheit dieser arzneilichen Geschwulst-

*) Nach einer mikroskopischen Demonstration auf dem Pariser internationalen medicinischen Congress. August. 1900.



bildung erklärt die Thatsache, dass die Histologie und die Aetiologie dieser Form — letztere zu erklären ist noch kein Versuch gemacht worden — nicht genügend aufgeklärt sind. Daher scheint es der Mühe werth zu sein, einen exquisiten, genau beobachteten Fall dieser Art zu veröffentlichen.

Die Geschichte der Patientin, welche im Jahre 1899 von einem meiner früheren Assistenten, Dr. O. Freund, in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft vorgestellt wurde, ist folgende:

Die Kranke ist 29 Jahre alt und ist Blumenarbeiterin. Sie leidet seit langen Jahren an schwerem Asthma bronchiale und wurde in den letzten Jahren ausschliesslich mit Jodkali behandelt. Nachdem das Medicament im Sommer 1898 kurze Zeit ausgesetzt worden war, wurde dasselbe im September desselben Jahres wegen stärker auftretender Anfälle wieder nothwendig, und zwar wurde es in einer Concentration von 12 : 200 gebraucht. Am 7. Jänner 1899 wurde die Kranke in meine Klinik aufgenommen, nachdem sich seit ungefähr 14 Tagen verschiedene, entstellende Geschwülste im Gesicht gebildet hatten. Die Patientin war mager, schwächlich und ziemlich anämisch; die Anamnese sowohl als auch die Untersuchung liessen Syphilis nicht auffinden. Im Gesicht, das einen schmutzig gelblichen Teint zeigte, bestanden ausser zahlreichen Comedonen eine ziemlich reichliche Anzahl von Tumoren. Besonders war die linke Gesichtshälfte und der Nasenrücken befallen. Die Farbe der Tumoren war bräunlich; ihre Consistenz derb schwammig. An einzelnen Punkten hafteten Borken, welche von dünn eitrigem, eingetrocknetem Secret herrührten. Der übrige Körper war frei, die Schleimhäute speciell waren intact. Frische Blasen waren nirgends zu sehen. Nachdem das Jod ausgesetzt war, zeigte sich unter Zuhilfenahme von austrocknendem Puder, wie bei diesen Gebilden immer, die Neigung zu rascher Rückbildung. Die Tumoren trockneten an der Oberfläche ein und bildeten grössere bräunliche Borken. Am 3. Februar konnte die Patientin entlassen werden. Grösstentheils waren die Stellen, an denen die Geschwülste ihren Sitz gehabt hatten, durch hellbräunliche Pigmentationen kenntlich, an einzelnen Stellen waren noch Schorfe vorhanden. Im Laufe des Februar verschlimmerten sich die asthmatischen Beschwerden; in Folge dessen nahm die Patientin aus eigenem Antriebe wieder einen Esslöffel Jodnatrium 10 : 200. Sofort fingen neue Knoten zu wuchern an.

Hiedurch ist der deutlichste Beweis geliefert, dass das Jod — an Syphilis war, wie schon erwähnt, nicht zu denken — mit Recht als die Ursache der Geschwulstbildung beschuldigt worden war. Die Narben waren absolut glatt und zeigten keine siebartige Oberfläche, wie man nach Bran zu beobachten Gelegenheit hat. Durch diese Eigenthümlichkeit scheinen sich



übrigens die Residuen der Jodexantheme von denjenigen der Bromausschläge zu unterscheiden. Einer dieser Tumoren wurde excidirt, in Formalin fixirt, in Alkohol gehärtet und in Celloidin-Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden nach den verschiedensten Methoden gefärbt: mittelst Alauncarmin, Hämatoxylin, Hämatoxylin und Gegenfärbungen wie Erythrosin und Orange, Polychromsaurem Methylenblau und Glycerin-Aether, Polychromsaurem Methylenblau und Orange-Tannin, Thionin-Toluidin, Wasserblau mit Saffranin etc., ferner nach Gram, Weigert und Biondi. Bei Betrachtung eines Uebersichtsbildes findet man, dass sich der Process hauptsächlich im Corium, das heisst im mittleren Derma, abspielt. In diesem Theil sieht man eine tumorartige Anschwellung, welche sich nach den Papillen zu verjüngt und auf der andern Seite bis an das Fettgewebe, hier ebenfalls in viel spärlicherem Grade, heranreicht. Das Infiltrat ist nicht scharf abgegrenzt, sondern sendet seine Ausläufer nach allen Richtungen in die Umgebung. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass das Infiltrat fast nur aus Haufen von Leukocyten, polynucleären und einkernigen Zellen besteht, sowie dass zahlreiche freie Kerne in demselben vorhanden sind. Die Zellen sind ausserordentlich dicht aneinander gelagert. Eine Wucherung des Bindegewebes ist in meinen Präparaten nur spärlich vorhanden, während Jesionek dasselbe in starker Proliferation gefunden hat. Die Umgebung des Infiltrats enthält ein beträchtliches Oedem. In den Papillen sind die Rundzellen nur in viel geringerem Grade vorhanden, und auch der Panniculus adiposus zeigt ganz geringfügige Veränderungen. Epidermis-, Rete- und Papillarschicht sind in starker Proliferation begriffen, in der Basilarschicht sieht man reichliche Mitosen, welche sich auch in der Stachelzellenschicht vorfinden. Diese hat besonders an denjenigen Stellen, an welchen das Infiltrat in der Cutis ein besonders massiges ist, an Zellenlagen zugenommen. Am meisten ist aber das Stratum granulosum hypertrophisch: sechs bis acht Lagen Zellen sind vorhanden. Bei den entsprechenden Färbungen sieht man auch, dass sowohl das Keratohyalin als das Eleidin an verschiedenen Stellen bedeutend vermehrt ist. Das Stratum corneum hängt in einzelnen, losen Lamellen noch an den unteren Schichten



oder hat sich in unregelmässigen, flottirenden Zügen abgelöst. Dass aber dasselbe in reichlicher, schneller Proliferation begriffen ist, sieht man auch daran, dass in einzelnen Ausbuchtungen grosse Zapfen und Kegel von Hornschicht eingelagert sind. Was aber besonders auffällt, ist eine sehr reichliche Abscessbildung, welche zu Gewebsabschnürungen in allen Lagen, sowohl im Rete, als auch im Corium führt. Da in Folge der starken Proliferation und der schnellen Rückbildung die Unebenheit des Tumors besonders gross ist, so sieht man mitten im Corium in Folge dieser Verhältnisse und der dadurch bedingten Schnittführung Abscesse, die von allen Schichten des Rete umgeben sind. Sehr instructive Bilder liefern die Stellen, an welchen man den Durchbruch derartiger Abscesse in höher gelegene Schichten oder an die Oberfläche beobachten kann.

Was die Gefässe anbetrifft, so sind dieselben grösstentheils erweitert und mit Blutkörperchen strotzend gefüllt, das Endothel infiltrirt und dunkler gefärbt sowohl in der Papillarschicht als auch in der Cutis. Die grösseren Gefässe zeigen eine Verdickung der Intima mit deutlichen Zeichen der Proliferation. Nirgends ist aber eine Thrombose sichtbar, dagegen sind zahlreiche Extravasate überall zerstreut vorhanden. Sowohl in den Schichten der Rete als auch in der Epidermis sind theils grössere, theils unbedeutende Blutungen, welche sich durch einzelne Blutkörperchen charakterisiren, bemerkbar; auch ist kein Abscess vorhanden, in dem nicht auch extravasirte, rothe Blutkörperchen eingeschlossen sind. Diese ausgedehnten, zahlreichen Blutungen sind, da nirgends eine Zerreissung der Gefässwände sichtbar ist, im Allgemeinen auf eine Diapedese der Blutkörperchen zurückzuführen. Dieser Befund, der zwar von Canuel und Barasch erwähnt wird, aber bisher noch in keiner Arbeit genügend hervorgehoben wurde, liefert auch die unbedingte Ursache dafür, dass die Tumoren eine schmutzigbraune Farbe haben und dass nach der Resorption derselben eine dunkle Pigmentirung der Haut zurückbleibt. Diese Thatsache wird aber auch dadurch gestützt, dass sich reichliches, freies, körniges Pigment in den Schichten des Rete und hauptsächlich in den Abscessen vorfindet. — Die Talgdrüsen sind vollständig unbetheiligt. In dem von mir exstirpirten Tumor

sind dieselben sehr reichlich, aber nirgends besteht eine Proliferation derselben. Nur indirect werden sie dadurch in Mitleidenschaft gezogen, dass an einzelnen Stellen der Nachbarschaft in der Nähe der Gefässe eine Zellenneubildung sichtbar ist. Auch die Knäueldrüsen sind ganz intact. Von beiden Drüsenarten sind die Ausführungsgänge frei und von dem Process nicht direct in Mitleidenschaft gezogen. Die Haarfollikel sind grösstentheils erhalten und sind in den Präparaten sichtbar. Riesenzellen habe ich zum Unterschiede von Jesionek nicht gefunden; auch im Bereiche des Infiltrats keine Elemente, die als Plasmazellen gedeutet werden konnten; Mastzellen in der Nähe der Infiltration nur ganz vereinzelt. Die elastischen Fasern sind nur spärlich, bestehen aber reichlicher in der Umgebung des Tumors, so dass man annehmen kann, dass dieselben nicht zu Grunde gegangen, sondern nur durch die schnelle und massige Zellenproliferation verdrängt worden sind. Das Fettgewebe zeigt an einzelnen Stellen multiple Kerne.

Ein Befund, der auch schon anderweitig erwähnt worden ist (Leredde, Pini), besteht in der reichlichen Anwesenheit von eosinophilen Zellen. Dieselben finden sich nicht nur in den tieferen Infiltrationsschichten, sondern auch im Rete malpighii und in der Epidermis. Diese Thatsache ist interessant genug, um erwähnt zu werden, ohne dass man bei der noch nicht feststehenden Entstehung und der Bedeutung dieser Zellen aus derselben einen bestimmten Schluss ziehen kann. Histologisch handelt es sich also bei dem Jododerma um eine entzündliche im Mesoderma gelegene Granulationsgeschwulst, welche mit Hyper- und Parakeratose einhergeht, und einer schnellen regressiven Metamorphose anheimfällt.

Ganz besonders verdient aber hervorgehoben zu werden, worauf schon Unna die Aufmerksamkeit der späteren Untersucher hingelenkt hat, der enorme Reichthum, man könnte fast sagen, die Ubiquität von verschiedenen Bakterien. Am häufigsten und reichlichsten sind Staphylococcen vorhanden, aber auch Diplococcen, wenngleich unendlich viel seltener, sind ab und an zu sehen; ebenso selten ist eine streptococcenartige Anordnung aufzufinden. Von Bacillen waren an verschiedenen Stellen, besonders in den Ausführungsgängen von Talgdrüsen,



der Mikrobacillus seborrhoicus (Sabourandt) alias Acnebacilluo (Unna), mitunter fast in Reincultur, zu erkennen. Die Anwesenheit der Bakterien wurde von mir, was nach unseren bisherigen Kenntnissen selbstverständlich ist, im Stratum corneum, aber in den tieferen Schichten desselben, constatirt. Eine Abbildung (Fig. 5) zeigt einen abgestossenen Abscess, welcher von einer dichten Lage von Staphylococcen umgeben ist. Aber nicht nur in der Umgebung der Abscesse, sondern in denselben, den Wandungen anliegend, oder in Haufen zusammengedrängt, oder in den Ausführungsgängen derselben, sieht man die Coccen in üppiger Menge angehäuft; an vereinzelten Stellen vollständige, scheinbar abgeschlossene Hohlräume mit Coccen gefüllt. Kurzum ein Moment fällt besonders auf, überall wo Abscesse bestehen, sind Bakterien vorhanden und in der Umgebung der Abscesse sind wiederum die ausgesprochensten histologischen Veränderungen zu constatiren. Ferner wurden Bakterien in dem Spalt eines Lanugohaars, in dem sich ein vollständiger Coccen-Hohlcylinder (Unna) gebildet hatte, gefunden. Man sieht an dieser Stelle die Reste des Haars nebst seiner Scheide mit dichten Coccenhaufen besetzt; an der Basis des Cylinders befinden sich andere Bakterien. Schliesslich habe ich dieselben, wenngleich im geringeren Grade, im Infiltrat selbst, sowie auch in einem Blutgefäss aufgefunden. Die Anordnung der Staphylococcen in den Präparaten liefert den deutlichen, augenfälligen Beweis der chemotaktischen Wirkung derselben auf die Leukocyten (Unna). Ueberall scheinen sie auf die Eiterzellen eine besondere heranziehende Wirkung auszuüben, indem selbst aus den entfernteren, in tieferen Schichten liegenden Blutgefässen die Leukocyten haufenweise strömen, um einen Wall gegen das Eindringen der Coccen zu bilden. Je zahlreicher diese sind, desto reichlicher geht die Eiterbildung vor sich. In allen Punkten, in welchen sich die Coccen einnisten und von denen aus sie in das Gewebe vordringen, wozu ihnen die Haarbälge die beste Veranlassung geben, ist die Leucotaxis deutlich ausgeprägt.

Der histologische Befund liefert mithin den deutlichen Beweis, dass die frühere Annahme, dass das Jodexanthem von den Talgdrüsen ausgeht, mit Recht verlassen worden ist (Thin, Duckworth, Pellizzari, Ducrey, de Amicis, Colcott

Fox und Gibbes). Hauptsächlich handelt es sich nach meiner Ansicht um eine ausgedehnte, entzündliche Veränderung der Blutgefässe, welche man am richtigsten als eine Endo- und vielleicht Periphlebitis und Arteriitis ansprechen könnte, so dass der Entwickelung dieser Tumoren eine Circulationsstörung zu Grunde liegt. Die sich daran anschliessenden Entzündungsvorgänge, welche in Form von Infiltrationsherden in der Cutis beginnen, geben zur schnellen Bildung von grösseren und kleineren Abscessen Veranlassung, welche sich dann in den verschiedensten Schichten der Epidermis und des Corium vorfinden.

Auf die Entstehung der Jodexantheme überhaupt an dieser Stelle des näheren einzugehen, liegt keine Veranlassung vor. Wie bei den meisten Arzneiexanthemen liegt derselben bei innerer Darreichung eine Reizung des vasomotorischen Nervenapparats zu Grunde und zwar entweder der Centren oder der peripherischen in den Gefässwandungen befindlichen Ganglien, wie ich dies bereits an anderer Stelle in meinen Arbeiten über mercurielle Exantheme des weiteren ausgeführt habe.

Wenngleich diese Auseinandersetzungen vielleicht hinreichen, um die Entwicklung eines Exanthems überhaupt zu erklären, so ist damit noch in keiner Weise die Verschiedenheit der Morphe genügend bewiesen. Man kann sich nach meiner Ueberzeugung nicht darauf beschränken, für die verschiedenen Formen des Jodexanthems nur eine individuelle Anlage anzunehmen. Bei genauer Durchsicht der Literatur findet man nämlich, dass sich die tuberöse Form eigenthümlicherweise in fast allen Fällen nur auf eine ganz bestimmte Localisation beschränkt (Walker, Rosin, du Castel, Hallopeau, Neumann, Jesionek u. A.). Die Prädilectionsstellen sind vor allen Dingen das Gesicht, ferner der Handrücken, und nur ganz vereinzelt die Brust. Wäre diese Localisation nur eine Folge der individuellen Disposition des betreffenden Patienten, nach welcher der Organismus nach Einwirkung des Jod mit dieser Form des Exanthems antwortet, so müssten sich unbedingt in einer Anzahl von Fällen diese schwammartigen Geschwülste am ganzen Körper zerstreut vorfinden. Warum sieht man die Jodacne fast überall am ganzen Körper, nicht nur an den für Acne prädestinirten Stellen und nicht bei allen Patienten mit

gleicher Regelmässigkeit an denselben Stellen? Warum z. B. die schweren Mercurialexantheme, die bullösen und knotig hämorrhagischen Formen am ganzen Körper ziemlich gleichmässig? Es scheint daher mit fast absoluter Nothwendigkeit die Annahme gerechtfertigt zu sein, dass noch nebenbei eine bestimmte Noxe einwirken muss, um diese schwere, geschwulstartige Form des Jodexanthems an den bestimmten, eben erwähnten Stellen zum Vorschein zu bringen, während der übrige Körper verschont bleibt. Zieht man vergleichsweise andere ähnliche papillomatöse Geschwulstformen in Betracht, so sieht man, dass die Framboesia syphilitica auch mit Vorliebe im Gesicht oder am Kopf auftritt. Von ähnlichen, mit starken Wucherungen einhergehenden Processen sind hier noch folgende Affectionen anzuführen: die Dermatitis papillomatosa capillitii, die Impetigo herpetiformis, die Dermatitis multiformis (Besnier), die Myocosis fungoides, das Bramoderma nodosum, die Acuminaten das Polypapilloma tropicum (Verruca peruviana, Yaws, Ban), die Sycosis parasitaria, der Lupus hypertrophicus, das Carcinom, hypertrophische Vegetationen bei chronischen Ulcerationen z. B. beim Ulcus cruris und der Pemphigus vegetans. Während Kiessling diese Formen durch die Einwirkung specifischer, toxinartiger Stoffe zu erklären versuchte, habe ich schon in meinem Referat über Pemphigus auf dem Grazer Congress im Jahre 1896 und in neuerer Zeit auch Huber in seiner Arbeit über framboesiforme Vegetationen im Anschlusse an ein Eczem auf die Wahrscheinlichkeit einer secundären, durch Mikroben hervorgerufenen Infection hingewiesen, abgerechnet davon, dass am Kopf und im Gesicht die Absonderung stark reizender Secrete fortfällt. Bei allen diesen Processen zeigt sich zwar die Tendenz, unbedeckte oder Irritationen ausgesetzte Körperstellen in ganz besonderem Masse zu befallen. Die persönliche Disposition kann hiefür keine genügende Erklärung geben. Ein anderes, nahe liegendes Moment, an das man denken muss, wäre vielleicht das anatomische Substrat. Da sich aber die unbedeckten Körperstellen anatomisch im Allgemeinen von den bedeckten Theilen nicht unterscheiden, so ist auch dieses Moment von der Hand zu weisen. Es bleibt daher nur übrig, mit beinahe zwingender Nothwendigkeit anzu-

nehmen, dass eine zweite Noxe zu gleicher Zeit einwirkt, um diese starken, geschwulstartigen Wucherungen hervorzurufen. Wenn man einerseits den histologischen Charakter dieser Formen genau ins Auge fasst, und wenn man andererseits die von mir nachgewiesenen grossen Mengen von Coccen, die auch von Canuel und Barasch gefunden wurden, in Betracht zieht, so scheint der Schluss nicht gesucht, sondern naheliegend, dass ein gewisser ätiologischer Zusammenhang zwischen dieser Morphe des Jodexanthems und der Anwesenheit der zahlreichen Coccen besteht. Ein absoluter Beweis ist allerdings hiefür noch nicht zu erbringen, aber es ist nothwendig, die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt ganz besonders zu lenken, da, wie es scheint, bei allen derartigen Affectionen Mikroben nicht ohne Einfluss sind. Daher möchte ich neben der Theorie der Reizung des vasomotorischen Nervenapparats durch das Jod mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine zweite Noxe die Anwesenheit der Bakterien heranziehen, welche vielleicht durch Aenderung ihrer biologischen Eigenschaften in Folge von Einwirkung von Jod diese eigenthümliche tuberöse Form des Exanthems zu erzeugen im Stande sind.

Noch einen Punkt muss ich bei dieser Gelegenheit anführen, und zwar die von mehreren Autoren ausgesprochene Ansicht, dass die Dosis als solche auf die Form des Exanthems einen alleinigen, massgebenden Einfluss auszuüben im Stande ist (Neumann, Pini). Das Bromexanthem steht in dieser Beziehung mit dem Jodexanthem in einer Linie. In meiner Arbeit über mercurielle Exantheme habe ich bereits darauf hingewiesen, dass die Dosis eines Medicamentes als solche im Stande ist, eine bisher nicht vorhandene Idionsynkrasie zu wecken. Indessen man sieht doch selten, dass sich die eine Form des Exanthems zu einer andern steigert, selbst wenn das Medicament nicht ausgesetzt wird. In Folge von Jod sieht man z. B., dass sich die Acne immer weiter über den Körper ausbreitet, wenn das Mittel lange Zeit genommen wird und keine Angewöhnung eingetreten ist. Aber die Umwandlung in die tuberöse Form kommt fast niemals vor. Meine Patientin hat Jahre lang Jod genommen, ohne ein Exanthem zu bekommen, bis sie plötzlich und schnell an dieser bösartigen Morphe

erkrankte. Hierzu kommt, worauf schon vorher hingewiesen wurde, dass, wenn die Dosis allein massgebend wäre, die tuberöse Form ziemlich gleichmässig an allen denjenigen Stellen auftreten müsste, an denen vorher eine Acne oder eine andere Art des Exanthems vorhanden war. Mithin möchte ich mich mit Bestimmtheit dagegen aussprechen, dass die Dosis allein im Stande ist, eine schwere Exanthemform hervorzurufen.

Was die zahlreichen Blutungen anbetrifft, so sind, wie früher bereits erwähnt wurde, nirgends Zerreissungen von Gefässen sichtbar, so dass man annehmen muss, dass die Hämorrhagien, wie bei entzündlichen Processen überhaupt (Sack), durch Diapedese entstanden sind. Ein Beweis hierfür ist auch darin zu finden, dass man vereinzelte rothe Blutkörperchen in den verschiedensten Schichten des Gewebes vorfindet, und dass auch im Infiltrat selbst eine Anzahl theils zusammenliegender, theils vereinzelter rother Blutkörperchen vorhanden ist.

Zum Schluss noch ein Wort über die Benennung dieser Exanthemform! Der nach der Bezeichnung Syphiloderma analog gebildete Ausdruck Jododerma, der nach Unna von vielen Autoren bereits angenommen wurde, scheint mir zum Unterschied von einer durch äussere Jodeinwirkung entstandenen Joddermatitis absolut gerechtfertigt. Dagegen möchte ich mich gegen die nähere Bezeichnung anthracoides insofern aussprechen, als das Aussehen der einzelnen Geschwülste mit dem Anthrax nur dann eine Aehnlichkeit verlangt, wenn dieselben bereits eine gewisse Grösse erreicht haben. Ausserdem ist der Charakter dieser Tumoren ein rein gutartiger und hat noch die meiste Aehnlichkeit mit den beerschwammähnlichen Geschwülsten des Mycosis fungoides. Deshalb dürfte nach meiner Ueberzeugung die Bezeichnung Jododerma fungoides oder Jododerma tuberosum fungoides die am meisten zweckentsprechende sein.

Literatur.

1. De Amicis. Pustulöses Jodexanthem. Ital. med. Congress zu Pavia 1887.

2. Besnier. Acné anthracoide jodopotassique. Ann. de Dermat. et de Syph. 1882 u. 1887.

3. Canuel et Barasch. Joduride maligne à forme mycosique. Arch. génér. Octobre 1896. pag. 424.

4. Du Castel. Eruption jodique. Ann. de Dermat. et de Syph. 1895. pag. 211.

5. Broes van Dort. Zur Casuistik der Joddermatosen. Dermatol. Zeitschrift. 1895. pag. 529.

6. Duckworth. Jodexanthem. Transact. Path. Soc. London 1879. pag. 189.

7. Ducrey. Contribuzione clinica ed anatomo pathologica sopra alcune forme di eruzione cutanea di intolleranza jodica. Rivista intern. di mede. chir. 1886. Rivista clin. dell Univers. di Napoli 1887. 1.

8. C. Fox and Heneage Gibbes. Jodexanthem. Brit. med. Journ. 1885. II. pag. 971.

9. O. Freund. Sitzungsbericht d. Berl. Dermatol. Gesellschaft v. Jän. 1899. Dermat. Zeitschr. 1899. pag. 214.

10. J. Fox. Two Cases of severe jodid of patassium eruption. Transact Clin. Soc. London 1877.

11. Guérard. Des éruptions médicam. pathogén. 1862. pag. 42.

12. Gémy. Eruptions joduriques sérieuses. Annal. de Derm. et de Syphil. 1891. pag. 641.

13. Giovannini. Eruzione di nodi sottocutanee da joduro di sodio. Lo sperimentale, Settembre 1884.

14. J. Nevius Hyde. Ueber Blasenbildung nach dem innerlichen Gebrauche von Jodkali. Journ. of cutan. and ven. dis. 1886. Nr. 12.

15. Hallopeau. Sur une forme végetante et atrophique de pemphigus jodique. Ann. de Derm. et de Syph. 1888. pag. 285.

16. Hutchinson. A case of jodid of potassium eruption. Arch. of Sur gery. London 1890.

17. A. Huber. Perifolliculitis suppurativa und framboesiforme Vegetationen im Anschlusse an Eczem (aus der Abtheil. von Prof. Rona in Budapest). Arch. f. Derm. Bd. XIX. pag. 57.

18. A. Jesionek. Ein Fall von Jododerma tuberosum (aus d. Klin. v. Prof. Posselt in München). Beiträge z. Derm. u. Syph. Festschrift gew. J. Neumann. Wien 1900.

19. Kämpfer. Ein seltener Fall von Jodexanthem. Centralbl. f. klin. Med. 1890.

20. Kiessling. Ueber Framboesia syph. Sitzungsb. d. Charité. Berl. klin. Wochenschr. 1899. pag. 289.

21. Leredde. Sur une hématodermite d'origine toxique. Ann. de Derm. et de Syph. 1898. pag. 1016.

22. Malherbe. Eruptions bromures et joduriques sérieuses. La presse médicale 1899. Ann. de Derm. 1899. pag. 830.

23. J. Neumann. Ueber eine eigenthümliche Form von Jodexanthem an der Haut und an der Schleimhaut des Magens. Arch. f. Dermat. Bd. XLVIII. pag. 321.



24. Pellizzari. Neuer Beitrag zum Studium der Joderuptionen. Lo Sperimentale 1884. pag. 233, 260.

25. Pini. Bromoderma nodosum fungoides. (Aus Prof. Majocchi's Klinik in Bologna.) Arch. f. Derm. Bd. LII. Heft 2.

26. Rosin. Ueber eine seltene Form des Jodismus. Therap. Monatsh. 1896. pag. 173.

27. O. Rosenthal. Ueber mercurielle Exantheme. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 23. Wien. med. Wochenschr. 1897. Nr. 42 und 43.

28. O. Rosenthal. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus. Verhandl. der deutsch. derm. Gesellsch. V. Congress in Graz. 1896.

29. Sabouraud. La séborrhée grasse. Annal. de l' Instit. Pasteur. Févr. 1897.

30. Sack. Beiträge zur Kenntniss der Hautblutungen. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. XVII. 1893 u. Bd. XX. 1895.

31. Taylor. Dermatitis tuberculosa als Folge von Jodintoxication. Transact. of the Amer. Derm. Assoc. 1888. Monatsh. f. prakt. Derm. 1888. pag. 1218.

32. Thin. Ueber die Natur des Jodexanthems, Lancet 1878. V. 2. pag. 676.

33. Trapeznikof. Pemphigus vegetans jodica. Soc. russe de syph. et de derm. Refer. im Journ. des malad. cutanées et syph. 1892. Nr. I. pag. 36.

34. Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894. pag. 109.

35. Unna. Einwanderungswege der Staphylococcen in die menschliche Haut. Deutsche Medicinalzeitung. 1896.

36. Walker. Jododerma or Dermatitis tuberosa. Lancet 1892.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—IV.

Fig. 1. Abbildung des Falles von Jododerma tuberosum fungoides.

Fig. 2. Uebersichtsbild. Hämatoxylin-Erythrosin. Leitz. Oc. 1, Obj. 3.

Fig. 3. Blutungen im Rete Malp. Färbung nach Biondi. Zeiss. Oc. 4. Homog. Immers.

Fig. 4. Zunahme der eosinophilen Zellen. Färbung nach Biondi. Zeiss. Oc. 4. Homog. Immers.

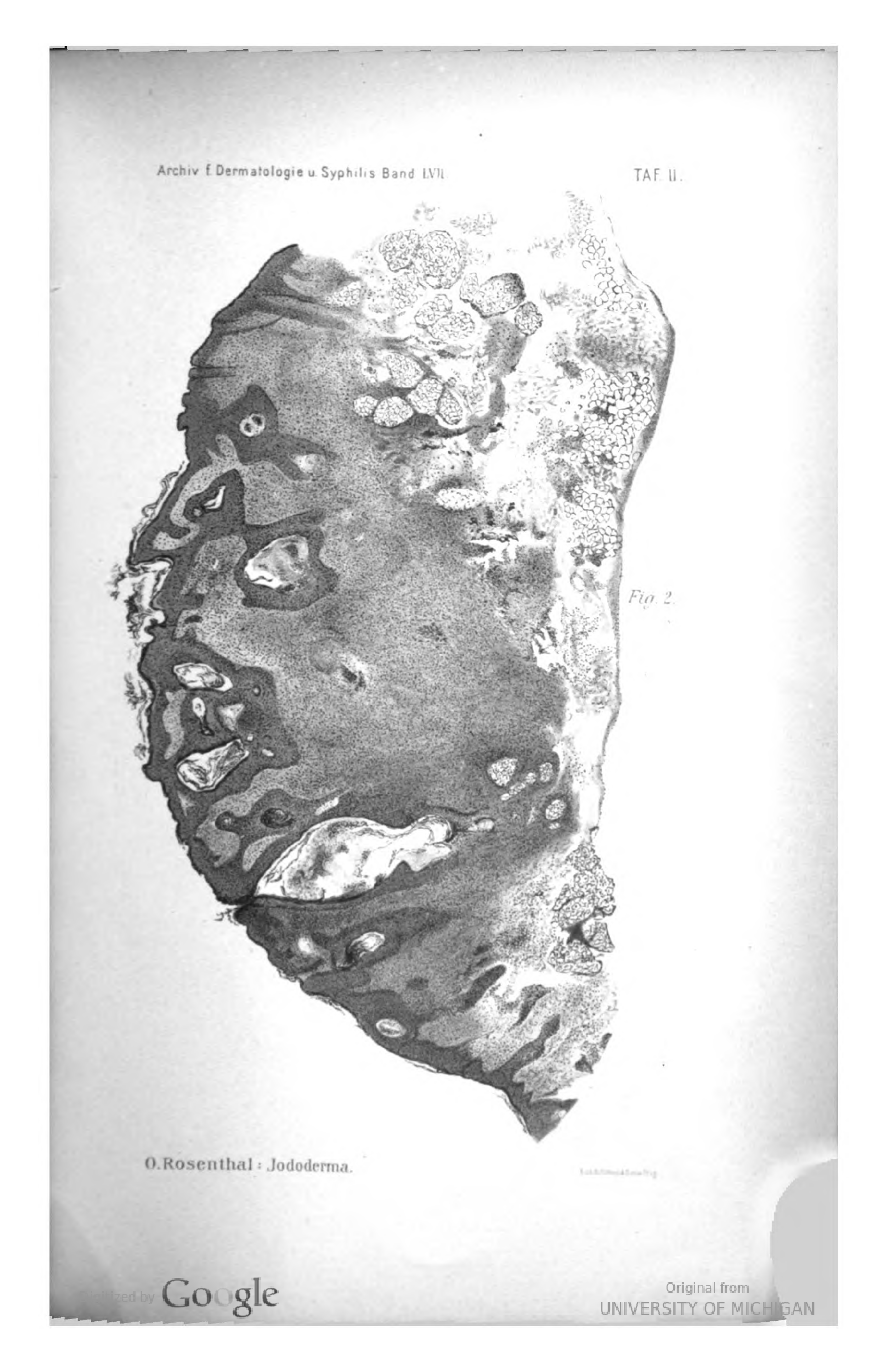
Fig. 5. Leukotaxis. Staphylococc. um einen abgestossenen Hautabscess. Färbung mit polychroms. Methylenblau. Zeiss. Oc. 4. Homog. Immers.

Fig. 6. Leukotaxis mit Coccen im Stratum corneum. Färbung mit polychroms. Methylenblau. Leitz. Oc. 1. Obj. $^{1}/_{12}$.

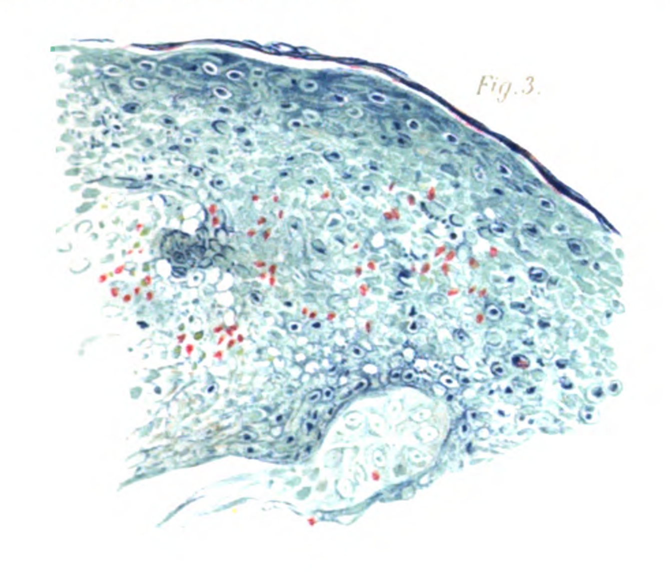
Fig 1

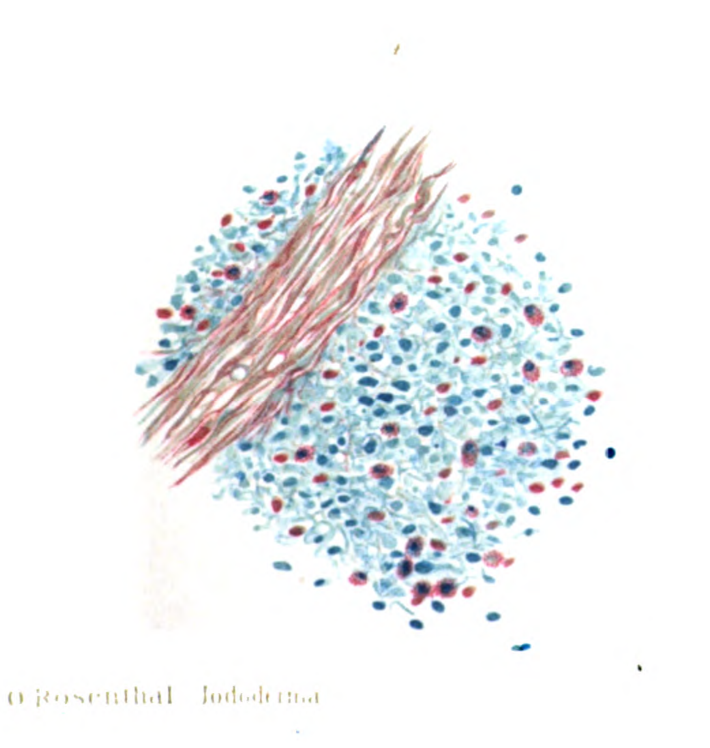


O.Rosenthal: Jododerma.



O. Rosenthal: Jododerma.





O. Rosenthal: Jododerma



Fig. 5

Fig. 6

O. Rosenthal: Jododerma



Die Action des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe.

Ein Versuch zur Lösung der Frage nach dem Wesen der specifischen Therapie.

Erste Mittheilung.

Von

Dr. J. Justus,
ordinirender Arzt für Hautkrankheiten in Budapest.

(Hiezu Taf. V—VII.)

— —

Schon Boërhaave versuchte eine Erklärung für die specifische Wirksamkeit des Quecksilbers gegen die Syphilis zu geben. Dieselbe ist eine rein mechanische. Die Kügelchen des regulinischen Metalls dringen in die Blutgefässe und entfalten im Blute ihren deläteren Einfluss auf das Virus der Syphilis.

Mialhe, Voit, Overbeck, Buchheim und Bärensprung begründeten eine chemische Theorie der Mercurwirkung, indem sie annehmen, dass das Quecksilber mit den Eiweissstoffen des Organismus eine Verbindung als Quecksilber-Chlor-Albuminat oder Quecksilber-Oxyd-Albuminat eingeht. Das syphilitische Virus als albuminoider Körper verbindet sich ebenfalls mit dem Metalle, respective mit dem Oxyde oder Chloride desselben und erleidet hiedurch eine Alteration, Verminderung und Abschwächung seiner Functionen.

Eine weitere Auffassung, die noch 1892 auf dem internat. dermat. Congresse von Scarenzio vertreten wurde, erblickt in der Anregung der Functionen der grossen drüsigen Organe das Hauptmoment der specifischen Mercurwirkung.



in Folge der specifischen Cur eine Efflorescenz sich vermindern und am Ende verschwinden sehen, so müssen wir auf Grund der eben beschriebenen Bilder die Frage folgendermassen aufstellen: Wie wirkt die Quecksilbertherapie auf die einzelnen Zellen- und Gewebsbestandtheile, aus welchen die Efflorescenz zusammengesetzt ist?

Damit ich auf diese Frage eine Antwort gewinne, habe ich von etwa 60 Kranken in den verschiedenen Phasen der specifischen Therapie mehr oder minder in Rückentwicklung begriffene Papeln, resp. Condylome excidirt. Auf Grund eines vergleichenden Studiums derselben, ferner auf Grund der ausgezeichneten Beschreibung derselben, die Unna in seiner Histopathologie gibt, habe ich versucht, mit dem Mikroskop das Wie der Rückentwicklung zu verfolgen. Das Ergebniss ist hinreichend, um wenigstens in grösseren Zügen ein genügend sicheres Bild des Vorganges zeichnen zu können, doch muss ich gestehen, dass ich manches Detail mehr anzudeuten, als zu demonstriren vermag.

Eine meiner Patientinen, ein etwa 20jähriges Mädchen, hatte an der inneren Fläche des Labium majus eine mehrere □Cm. betragende Auflagerung von breiten Condylomen. Bevor ich die Spritzcur mit ihr begann, excidirte ich nach localer Anaesthesie einen Theil dieser Condylome, fixirte selbe in absolutem Alkohol, bettete sie in Celloidin und verfertigte recht dünne Schnitte. Nachdem die Kranke die zweite Sublimat-Injection (à 2 Cgr.) erhielt, wurde ein benachbarter Theil der Condylome excidirt, und nach der sechsten Injection desgleichen. Mit diesen drei Hautstückchen, resp. mit den aus denselben verfertigten Schnitten, bin ich immer ganz gleichmässig verfahren, so dass bei einer jeden Färbungsmethode die Schnitte aus dem ersten, zweiten und dritten Hautstückchen zur selben Zeit in die Farbstoff- und in die decolorirende Lösung gelegt wurden etc., in Folge dessen das Ergebniss eine genaue Vergleichung erlaubt. Vorerst wurde, um ein Uebersichtsbild zu erhalten, mit polychromem Methylenblau und neutralem Orcein gefärbt, u. zw. etwa eine Viertelstunde lang in polychromem Methylenblau, und nach genügendem Auswaschen in Wasser, Nachfärbung in einer 1%igen alkoholischen Lösung von Orcein. Diese Uebersichtsfärbung ergab, dass an den Schnitten vor der Injection zwischen den stark verlängerten Epithelleisten die Zellanhäufung eine so dichte ist, dass man mit schwacher Vergrösserung auch in ganz dünnen Schnitten kaum die einzelnen Zellen von einander zu trennen vermag. Von dieser dichten Ansammlung entfernter zeigt sich die zellige Infiltration speciell um die Gefässe herum derart, dass sie dieselben mantelförmig umgibt. Das collagene Gewebe ist im Gebiete der Infiltration fast ganz verschwunden, oder in kaum wahrnehmbaren dünnen, blass gefärbten Fasern zu sehen. Bei starker Vergrösserung zeigt sich das Infiltrat um die Gefässe aus grosskernigen, stark blau gefärbten Zellen bestehend, welche bis zur Basis der Papillen heraufdringen und hier gemischt sind mit einer Anzahl verschieden



grosser und die bizarrsten Formen zeigender, meistentheils ebenfalls sehr stark gefärbter Zellen. Die Blutgefässe selbst zeigen eine stark verdickte Wandung, das Endothel geschwollen, um dieselben herum die eben beschriebenen Zellen haufenweise zu sehen.

Nach der zweiten Injection erscheint das Bild vielleicht noch prägnanter. Die zellige Infiltration nimmt im Ganzen zwar einen kleineren Raum ein, doch ist sie anscheinend dichter. Bindegewebe ist zwischen den Zellen fast noch gar nicht zu finden, dagegen kann man schon mit schwächeren Linsen bemerken, dass zwischen den verschiedenen, regellos geformten Zellen sehr viele in der Nähe derselben oder von ihnen entfernter, speciell in den Lymphspalten zwischen dem Epithel gelegene, sich ziemlich stark blau färbende Krümmchen und Körnchen zu sehen sind.

Nach der sechsten Injection ist es auf den ersten Blick auffallend, dass die zellige Infiltration fast auf den vierten Theil des Umfanges vor Beginn der Cur gesunken ist. Die Epithelleisten sind viel kürzer und gleichförmiger geworden, das collagene Bindegewebe hat sich stark vermehrt, durchzieht überall das noch bestehende Zellinfiltrat und theilt dasselbe in zahlreiche, grössere und kleinere Inseln, besonders sind die collagenen Fasern gegen die Subcutis zu bedeutend dicker und färben sich auch viel stärker. Es war demzufolge klar, dass sich von den 2 Bestandtheilen, welche das Condylom gebildet haben, die zellige Infiltration sich immer mehr verminderte, das intercellulare Gewebe aber immer mehr zunahm mit dem Vorschreiten der Heilung.

Es war nun die Frage zu lösen, wie dieses Abnehmen und Schwinden der zelligen Infiltration zustande kam. Hiezu wären die Schnitte nach solchen Methoden zu färben, die das Beobachten der einzelnen Zellen erleichtern. Meines Wissens ist die Unna'sche Färbung mit polychromem Methylenblau und Decolorirung mit Glycerin-Aether heutzutage die entsprechendste. Wenn ich einen Schnitt der ersten Serie so behandelt hatte, war schon bei schwacher Vergrösserung zu sehen, dass fast das ganze Gesichtsfeld gefüllt war mit enge an einander gereihten, stark blau gefärbten Zellen, die nur gegen die Peripherie schütterer wurden, denn hier bildeten sie meistentheils lange, säulenförmige Reihen, allem Anscheine nach den Gefässen entsprechend. Bei mittlerer Vergrösserung sieht man, dass die von Unna beschriebenen, typischen Plasmazellen fast ausschliesslich die Haufen rings um die Gefässe bilden, hie und da sind sie aber schon zu beginnenden Riesenzellen zusammengeschmolzen. Zwischen den einzelnen Zellhaufen sieht man stark geschwollene, mit grossen Kernen versehene und mit blauen Körnern gestopfte Bindegewebszellen. Im subpapillaren Stratum ist das Infiltrat am mächtigsten entwickelt, und da findet man zwischen den einzelnen Zellen auch formlose Krummen und sehr viele bizarre Formen zeigende wandernde Leukocyten. Bei Immersions-Vergrösserung erscheinen die meisten Zellen als typische Plasmazellen, mit an der Seite liegendem, stark gefärbten Kern und mit groben, dicht neben einander gesäeten, stark gefärbten Körnern besetztem Zelleibe. Dort wo das Infiltrat am dichtesten ist, haben die Plasma-



zellen nicht mehr eine runde Form, sondern sind vom gegenseitigen Drucke eckig geworden, zwischen denselben sind Leukocyten zu sehen. Zwischen und neben diesen Plasmazellen findet man in geringer Anzahl länglich geformte, recht helle, scharf begrenzte Zellen, in welchen viel weniger blaue Körner zu sehen sind, und welche den Eindruck machen, als ob sie Plasmazellen wären, welche ihre Körner zum Theil verloren haben.

Die Schnitte der zweiten Serie bei mittlerer Vergrösserung lassen erkennen, dass die Zellen im Allgemeinen weniger gefärbt erscheinen, wie vor der Injection. Die einzelnen Zellen sind nicht so angefüllt mit dunkelblauen Krummen und Körnern, das Infiltrat selbst scheint aber nicht abgenommen zu haben, sondern vielleicht noch dichter zu sein. Mit der Immersionslinse ist es sogleich auffallend, dass die Plasmazellen sehr ungleichmässig gefärbt sind. Man sieht solche, die ebenso dunkelblau sind, wie aus der vorigen Serie, doch in der grösseren Zahl sind die blauen Körner vermindert und finden wir auch solche, welche fast gänzlich entleert sind, so dass nur die Contour der Zelle und ein dünnfädiges dichtes Netz im Leibe derselben blau gefärbt erscheint. Dagegen sieht man in viel grösserer Zahl die vorher beschriebenen, sogenannten „aufgehellten Plasmazellen“, und man kann bemerken, dass selbe jetzt in verschiedenen Richtungen Ausläufer zeigen, so dass sie ganz denjenigen Zellen entsprechen, welche die Histologen als geflügelte Zellen beschreiben. Dort, wo das Infiltrat am dichtesten ist, besonders aber in der Papillarschichte, bedecken unzählige kleine, verschieden geformte, blau gefärbte Schollen und Körner das Gesichtsfeld. Die Provenienz dieser Schollen und Körner geht in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise daraus hervor, dass ein Theil der Plasmazellen aufgehellt, seiner färbigen Bestandtheile verlustig gegangen ist, und dass neben denselben in kleineren-grösseren Massen die beschriebenen Schollen ruhen.

Im Schnitte aus der dritten Serie sind gut entwickelte Plasmazellen nur in geringer Anzahl zu sehen; Körnchen und Schollen, die aus denselben stammen, sind ebenfalls wenige mehr zu erblicken, dagegen haben die geflügelten Zellen an Zahl ungemein zugenommen. Hie und da ist sogar zu sehen, dass deren Ausläufer gegen einander streben, ja sogar mit einander verschmelzen. Besonders gegen die Subcutis zu liegen selbe ganz dicht neben einander, so dass man meiner Ansicht nach aus der Richtung derselben auch die Richtung der zukünftigen Bindegewebs-Fibrillen bestimmen könnte. Die Blutgefässe, die früher wegen der Dichte des Infiltrates weniger bemerkbar waren, sind jetzt viel mehr in's Auge springend, die Wand derselben ist dünner geworden die zellige Infiltration um dieselben fast ganz verschwunden, und nur die stark geschwollenen, aber ebenfalls stark aufgehellten, fast durchsichtig gewordenen Endothelzellen erinnern an den abgelaufenen Process.

Wenn wir nun das bisher Beschriebene zusammenfassen, so können wir behaupten, dass das mächtige Zellinfiltrat, welches aus Zellen verschiedener Qualität und sicherlich auch



verschiedener Dignität bestanden hat, im Laufe der Cur abgenommen hat, fast verschwunden ist. Der dominirende Bestandtheil, die Plasmazellen, sind auf die Weise verschwunden, dass die in denselben enthaltenen, mit polychromem Methylenblau gefärbten Körner aus denselben austraten, in die Lymphspalten geriethen und in denselben weiter getragen wurden. Aus der so entleerten Zelle wird mit stufenweisem Uebergange zuerst eine geflügelte Zelle, und späterhin eine dünne, mit langem Kern versehene Bindegewebszelle. Das Schicksal der anderen Zellen, welche das Infiltrat gebildet haben, vermag ich nicht genau zu bestimmen, doch scheint es mir, dass hier ebenfalls der Verlust an färbbarem Material durch Entleerung der Zellen die Hauptrolle spielt. An den Peri- und Endothelzellen der Gefässe ist Aehnliches zu beobachten, dieselben werden heller und kleiner, bis sie ihren normalen Umfang zurückgewonnen haben.

Natürlich müssen all diese Veränderungen in dem klinischen Verhalten der betreffenden Efflorescenz ihren Ausdruck finden. Ist es doch bekannt, dass im Laufe der Quecksilber-Cur die Papeln zuerst im Centrum einsinken, schuppen, sich abflachen, und endlich in das Niveau der Haut zurückgesunken erscheinen. Ebenso hören die breiten Condylome zu nässen auf, flachen sich ab, überziehen sich mit Epithel, wo sie erodirt waren, und fallen schliesslich in das Niveau der Schleimhaut zurück. Betrachten wir unvoreingenommen dieses Austreten des Zellinhaltes, ferner die Rückveränderungen der Wandungen der Blutgefässe, so drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, dass wir es hier mit einer unmittelbaren Einwirkung des therapeutischen Agens: des Quecksilbers, zu thun haben. Noch mehr werden wir in dieser Anschauung bestärkt, wenn wir überlegen, dass nicht nur durch Inunctionen oder Injectionen, sondern auch durch die locale Applicirung des Quecksilbers ähnliche Wirkungen hervorgebracht werden. Haben wir unsere Kranken nur local mittels Quecksilber-Pflaster oder Sublimatumschlägen oder Calomelinpersionen behandelt, so waren an der excidirten Papel oder an dem breiten Condylom, von unwesentlichen Abweichungen abgesehen, dieselben histologischen Veränderungen zu constatiren, als wenn der Patient einer all-



gemeinen Cur unterzogen worden wäre. Wenn aber das topisch angewendete und das zur allgemeinen Cur benützte Quecksilber auf die gleiche Weise wirkt, wenn es ferner möglich ist, auszuschliessen, dass das local angewendete Mittel nicht durch eine unbeabsichtigte, allgemeine Wirkung die Efflorescenz zur Rückentwicklung bringt, so gewinnt die Folgerung an Wahrscheinlichkeit, dass das bei der Injection oder bei den Inunctionen in den Organismus gelangte Quecksilber auch nur in der Weise wirkt, dass dasselbe mit dem Blutstrome zum Orte der pathologischen Veränderung gebracht wird. Gehen wir daher von der wahrscheinlich gewordenen Annahme aus, dass der Mercur mit dem Kreislaufe in irgend einer Form zur Stelle gelangt, wo in Folge des syphilitischen Virus um die Gefässe die oben beschriebenen Plasmazellanhäufungen sich gebildet haben, so ist es als unsere nächste Aufgabe zu betrachten, durch sichere Methoden nachzuweisen, dass das Quecksilber wirklich in diese Zellen hineingelangt, und die oben beschriebenen Veränderungen thatsächlich unter seiner Wirkung zustande gekommen sind.

Für den Nachweis des Quecksilbers ist in den analytisch-chemischen Handbüchern als sicherste Methode der Nachweis mit Schwefelhydrogen empfohlen. Wird eine Lösung eines Quecksilberoxydsalzes mit Schwefelhydrogen vermischt, so bildet sich vorerst ein weisser, dann gelblicher, brauner und endlich ein ganz schwarzer Niederschlag in dem Grade, wie sich aus dem Quecksilberchlorid vorerst die Doppelsalze des Quecksilberchlorid und Sulfid bilden, in welchen zu Beginn das Chlorid, später aber immer mehr das Sulfid überwiegt, so dass endlich ein rein schwarzer Niederschlag entsteht.[1]) Das Sulfid ist, wie bekannt, in verdünnter Salzsäure kaum, in verdünnter Salpetersäure überhaupt nicht löslich.

Zum Nachweise des Quecksilbers versuchte ich folgenden Vorgang. Von Kranken, die schon mehrere Inunctionen gemacht hatten, oder von anderen mit mehreren Injectionen, excidirte ich eine Papel oder ein breites Condylom und warf selbes behufs Fixirung in einen Alkohol, welcher mit Schwefelhydrogengas gesättigt war. Aber wie unverdrossen ich auch diese Versuche wiederholte und wie lange Zeit hindurch auch das excidirte Hautstückchen der Schwefelhydrogen-Einwirkung ausgesetzt war, konnte ich den charakteristischen braun-schwarzen Niederschlag von Quecksilbersulfid nicht finden. Es war nur der unbedeutende Erfolg zu verzeichnen, dass hie und da, aber nicht einmal in jedem

[1]) Diese Farbenübergänge unterscheiden das Quecksilber von allen anderen Metallen; siehe Fresenius: Analytische Chemie.

Schnitte und auch nicht in jeder Papel, in den Gewebsspalten ein braunschwarzer Niederschlag als kleine Pünktchen und Schollen zu sehen war, welcher verdünnter Salpetersäure widerstand, demzufolge als Quecksilbersulfid zu betrachten war; doch war, wie bemerkt, dieser wenig versprechende Fund im Allgemeinen sehr selten. Ich versuchte hernach durch Variationen der Methode zum Ergebnisse zu kommen. Das excidirte Hautstückchen wurde in reinem Alkohol fixirt, hernach in Celloidin gebettet, geschnitten und die einzelnen Schnitte in mit Schwefelhydrogen gesättigtes Wasser oder Alkohol gelegt, in der Hoffnung, dass hiedurch das Schwefelhydrogen leichter zu den einzelnen Zellen gelangen könnte, um das in denselben enthaltene Quecksilber in Sulfid zu verwandeln. Nachdem die Versuche dieser Art mehrere Monate in Anspruch genommen hatten, musste ich einsehen, dass der unmittelbare Nachweis des Quecksilbers in dem Gewebe auf diese Weise nicht zu erreichen ist, oder aber ich hätte mich zu der Auffassung bequemen müssen, dass Quecksilber in dem Gewebe überhaupt nicht enthalten ist. Parallel mit diesen Versuchen hatte ich auch andere Reagentien versucht, so unter anderen Stannochlorid, Kalilauge, Ammoniak, mit einem Worte fast sämmtliche, die zum Nachweise des Quecksilbers empfohlen sind, ohne mit denselben besser zu reussiren.

Nachdem ich zu der Ueberzeugung gelangte, dass man so unmittelbar die Frage nicht lösen kann, ward ich gezwungen, selbe nochmals von Grund auf zu studiren. Wenn das Quecksilber wirklich in dem Gewebe enthalten ist, so ist es am wahrscheinlichsten, dass dasselbe in Form eines Quecksilber-Albuminates vorhanden ist. Ich musste daher zuerst Versuche mit Quecksilber-Albuminat machen. Quecksilber-Albuminat war auf folgende Weise zu erhalten. Das Weisse eines Eies wird mit 40—50fachem destillirten Wasser gemischt, hierauf filtrirt und so eine fast rein aus Serum-Albuminat bestehende Lösung erhalten. Wenn wir zu dieser reinen Lösung Sublimatlösung tropfen lassen, so entsteht ein dichter weisser Niederschlag. Derselbe ist auf zweifache Weise löslich, entweder so, dass man denselben mit überschüssiger Kochsalzlösung versetzt, oder aber man gibt überschüssige Eiweisslösung hinzu. Auf diese letztere Weise verfertigte ich mir ganz reine, durchsichtige Lösungen von Quecksilber-Albuminat und benützte selbe als Grundlage nachstehend beschriebener Versuche. In diesem Quecksilber-Albuminate ist das Quecksilber durch Schwefelhydrogen nicht nachweisbar. Ich liess Schwefelhydrogengas Tage lang durch Kolben, mit dieser Albuminatlösung gefüllt, durchströmen, ohne einen Niederschlag zu bekommen. Die Lösung ward zwar ein wenig grau, doch stammte diese Farbe nicht von dem Sulfid, sondern von dem feinvertheilten Schwefel, welcher sich unter Einwirkung des Lichtes aus dem Schwefelhydrogen niedergeschlagen hatte.

Ein besseres Ergebniss erhielt ich mit Stannoclorid ($StCl_2$). Stannoclorid reducirt bekanntlich das Quecksilberoxydsalz in der Weise, dass es das Oxygen oder das Chlor an sich zieht und das Oxydsalz



zuerst in ein Oxydulsalz und endlich in reines Quecksilber verwandelt. Wurde eine Lösung von Quecksilber-Albuminat mit frisch gemachten, überschüssigen Stannoclorid behandelt, so ward die ganze Lösung grau. Wenn nun ein Tropfen dieser Lösung unter das Mikroskop gebracht wurde, so waren die ganz schwarzen, runden Quecksilberkügelchen sehr gut sichtbar. Man konnte das Quecksilber noch besser demonstriren, wenn man mit überschüssiger Salpetersäure das Eiweiss in Lösung brachte und das Quecksilber sich am Grunde der Eprouvette als grössere oder kleinere Tropfen sammeln liess. Ich versuchte nun excidirte Papeln mit Stannoclorid zu behandeln, und zwar in der Weise, dass die Hautstückchen unmittelbar nach der Excision in Stannocloridlösungen verschiedener Concentration gelegt wurden. Das Ergebniss war ein negatives.

Das Stannoclorid ist zwar im Stande, das Quecksilber-Albuminat in der Eprouvette zu zersetzen, aber in den Zellen kann es dies nicht, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil das stark saure Stannoclorid eigentlich in die Zellen nicht eindringt und demzufolge mit dem Quecksilbereiweiss, welches in denselben enthalten ist, in keine unmittelbare Berührung geräth. Es war demzufolge auch auf diese Weise nicht gelungen, den directen Quecksilbernachweis zu führen.

Es scheint daher, dass, so wie andere Metalle, z. B. das Eisen, im Organismus an das Eiweiss so fest gebunden sind, dass sie mit den gewöhnlichen Reagentien nicht nachweisbar erscheinen, auch das Quecksilber (wenn es überhaupt da ist) ähnlich verdeckt ist. In erster Reihe wäre es daher nothwendig, diese starke Verbindung zu lösen, und erst nachdem dies geschehen, konnte man hoffen, mit einem der gewöhnlichen Reagentien den Nachweis zu führen. Die Chemiker haben für den Quecksilbernachweis in organischen Theilen die Methode, dass sie die Gewebe mit Chlorkali und Salzsäure Stunden lang kochen, wodurch alle in denselben enthaltenen Quecksilberverbindungen zu Quecksilberclorid umgewandelt werden, und in diesem ist dann das Quecksilber durch die oben angeführten Methoden leicht nachzuweisen. Zwischen diesen Methoden hat die Ludwig-Fürbringer'sche die grösste Verbreitung erlangt, doch sind dieselben für unseren Fall nicht anwendbar. Durch das Kochen mit Chlorkali und Salzsäure wird nämlich das Gewebe in eine klare Flüssigkeit verwandelt und man kann nun durch Untersuchung derselben wohl bezeugen, dass in dem Gewebe irgend eine verschwindend kleine Menge Quecksilber vorhanden gewesen. Mit diesem Nachweis ist es aber nicht bewiesen, dass selbes in den Zellen enthalten war und irgend welche Einwirkung auf die Zellen ausgeübt hat und da bei Patienten, die mit Quecksilber behandelt werden, in den verschiedensten Organen Quecksilber nachgewiesen werden kann, so wäre es auch nichts Auffallendes, dass man in einem excidirten Hautstückchen dasselbe leicht findet. Unsere Aufgabe war eine andere: Wir müssen das in den Geweben als vorhanden vorausgesetzte Quecksilberalbuminat derart zersetzen, dass durch diesen Process die Structur des Gewebes entweder gar nicht oder nur in geringem Masse leide. Wir müssen

daher trachten, dass in den Zellen enthaltene Quecksilber in den Zellen selbst nachzuweisen, dass seine Localisation den Beweis für seine Function bei der Rückentwicklung der syphilitischen Efflorescenz biete.

In vieler Hinsicht analog mit den Quecksilberverbindungen verhalten sich die Zinkverbindungen. Quecksilber und Zink vertreten einander häufig in ihren Verbindungen. Dieselben sind chemisch nahe verwandt, so dass in vielen Lehrbüchern Zink, Quecksilber und Cadmium eine chemische Gruppe bilden. Ich versuchte demzufolge das Quecksilber in dem Quecksilber-Albuminat durch eines dieser Mittel zu substituiren. Geeigneter erschien zu diesem Zwecke das Zink auch schon aus dem Grunde, weil seine Elektropositivität unter allen Metallen die grösste ist.

In Quecksilber-Albuminatlösung, nach obiger Vorschrift verfertigt, erzeugte ich durch Zinkchlorid eine Fällung und leitete hernach Schwefelhydrogengas hindurch. Vorerst bildete sich, dem überschüssigen Zinksalze entsprechend, ein dicker weisser Niederschlag, da bekanntlich Zinksalze mit H_2S in alkalischen oder neutralen Lösungen einen starken, weissen Niederschlag geben. Gab ich einen Tropfen dieses Niederschlages unter das Mikroskop, so konnte man wahrnehmen, dass sich in demselben zahlreiche braunschwarze Körnchen und Schollen fanden. Um mich zu vergewissern, ob dieselben aus Mercurisulfid bestehen, setzte ich Salpetersäure hinzu, wodurch das Zinksulfid ganz ausgelöst ward, und das Quecksilbersulfid unverändert verblieb. Es ist also möglich, in der Eprouvette durch Zink das Quecksilber aus der Eiweissverbindung zu verdrängen und das letztere demzufolge dem Nachweise mittels Schwefelhydrogen zugänglich zu machen. Was geht denn eigentlich hier vor? Wahrscheinlich eine Substituirung in der Weise, dass das Zinkchlorid mit dem im Eiweissmolekül enthaltenen Quecksilberchlorid ein Doppelsalz bildet, welches nicht mehr so fest an das Eiweiss gebunden und demzufolge der Einwirkung des Schwefelhydrogens leichter zugänglich ist.

Nun war noch die wichtigere Frage zu entscheiden: gelingt es wohl auch in dem Gewebe auf diese Weise das Quecksilber nachzuweisen? Die Methode war folgende. Das excidirte Hautstückchen wurde in ziemlich concentrirter $ZnCl_2$-Lösung geworfen, einige Tage darin belassen und nachher in Schwefelhydrogenwasser geworfen, durch welches mehrere Stunden lang das H_2S geleitet wurde. Hierauf stufenweise stärker werdender Alkohol, Einbettung, Mikrotom. Schon mit unbewaffnetem Auge erschien das ganze Hautstückchen braunschwarz, an den Schnitten aber war die gelblich-braunschwarze Farbe schon bei ganz kleiner Vergrösserung wahrzunehmen, und zwar lag das Quecksilbersulfid nicht nur in den Gewebsspalten, sondern dasselbe war auch in den Zellen enthalten und zwar in den oben beschriebenen Plasmazellen, in den Gefässwandungen und Epithelzellen. Ich fand in einer Zelle mehr oder weniger, in manchen Schnitten eine grössere Quantität dichter eingelagert, in anderen weniger dicht. Diese schwarzbraune Einlagerung war durch Salpetersäure auch bei längerer, bis 24stündiger Einwirkung

nicht auslösbar. **Es war demzufolge gewiss, dass das Quecksilber in den syphilitischen Efflorescenzen gegenwärtig ist und auf die Heilung derselben einen localen Einfluss ausübt.**

Es blieb nun noch die Aufgabe zu lösen, möglichst gute Schnitte zu verfertigen, d. h. solche, welche dem gewöhnlichen Färbungsverfahren zugänglich sind, um je pünktlicher und sicherer den Process beobachten zu können, welchen das an die Zellen gelangte und in dieselben aufgenommene Quecksilber hervorruft, um hiedurch, soweit unser histologisches Wissen gestattet, genau erklären zu können, weshalb die Infiltration einer Papel rückgängig wird, die Condylome heilen, das Gumma aufgesogen wird, die Periostitis zurückgeht, kurz mit einem Worte all die verschiedenartigen Veränderungen, welche die Syphilis hervorruft, und welche alle sich zurückbilden und heilen dann, wenn Quecksilber in den Organismus und mit dem Kreislaufe ad locum affectionis gelangt.

Wie schon oben bemerkt, wurde das excidirte Hautstückchen in die Lösung eines Zinksalzes gelegt. Es tauchte nun die Frage auf, welche Concentration dieselbe haben sollte, damit das Gewebe durch längeres Verweilen in derselben in seiner Structur nicht leide, oder aber, was noch vortheilhafter gewesen wäre, dass nicht nur der chemische Process zwischen Quecksilber-Albuminat und Zinksalz darin vor sich gehe, sondern dass zugleich durch das Zinksalz das Gewebe auch fixirt werde. Es wäre wohl möglich gewesen, empirisch diejenige Concentration des Zinksalzes zu bestimmen, welche behufs Fixirung des Gewebes die geeigneteste wäre, doch waren die Hautstückchen recht schwer zu beschaffen. Es war demnach die Concentration der Zinksalzlösung theoretisch zu bestimmen.

Zwischen den Salzen der schweren Metalle, zu welchen auch das Zink gehört, ist das Sublimat schon längst im Gebrauche zu Fixirzwecken, und zwar ist es allgemein als eine 7%ige Lösung empfohlen. Die zu lösende Frage lautet nun folgendermassen: Wie hoch procentuirt muss eine Zinkchloridlösung sein, um zum Zwecke des Fixirens der Gewebe einer 7%igen Sublimatlösung zu entsprechen. Ein Vergleich zwischen $ZnCl_2$ und $HgCl_2$ ist nur auf Grund des Moleculargewichtes derselben möglich. $HgCl_2$ hat ein Moleculargewicht von 271·9, $ZnCl_2$ ein solches von 136·3. In chemischer Hinsicht entspricht und vertritt ein Molecul des $ZnCl_2$ ein Molecul $HgCl_2$. Da die $HgCl_2$-Lösung 7%ig war, so würde sich die Rechnung folgendermassen stellen:

$$271{\cdot}9 : 136{\cdot}3 = 7 : x.$$

Das Ergebniss dieser Rechnung wäre eine circa 4%ige $ZnCl_2$-Lösung. Es wurde nun ein excidirtes Condylom in eine solche Lösung gegeben, mehrere Tage darin belassen, dann in H_2S-Wasser geworfen und längere Zeit das Gas hindurch geleitet. Das $ZnCl_2$ ergab in dem excidirten Hautstückchen einen weissen Niederschlag, welcher aber schon für das freie Auge mit braunen und schwarzen Punkten untermischt war. Aus dem H_2S-Wasser wurde das Hautstückchen in stufenweise stärkeren Alkohol gegeben, eingebettet und geschnitten. Der Nachweis des Quecksilber-



sulfids gelang in den Schnitten auf eine tadellose Weise, dagegen war das Gewebe selbst sehr mangelhaft erhalten, es war zwar färbbar, doch nicht in genügendem Grade. Die Bindegewebsfibrillen waren aufgefasert, die elastischen Fasern sehr gut zu sehen, kurz es waren alle Merkmale einer ungenügenden Fixirung vorhanden.

Es musste demnach in den Gedankengang sich ein Fehler eingeschlichen haben, und nach längerer Zeit fand ich denselben wie folgt. Ich ging von der Voraussetzung aus, dass Fixiren überhaupt ein chemischer Vorgang sei, und dass das Sublimat bei dem Fixiren in erster Reihe eine chemische Function ausübe, so wie es die schweren Metalle überhaupt auf Albuminate auszuüben im Stande sind. Wenn wir aber überlegen, dass es immer nur Lösungen bestimmter Concentrationen sind, die zu fixiren im Stande sind, ferner wenn wir bedenken, dass man auch mit den Lösungen leichter Metallsalze fixiren kann, dazu aber unverhältnissmäsig stärkere Concentrationen benöthigt, wie bei den schweren Metallen, so werden sich wohl Zweifel darüber erheben, ob die Fixirung wirklich ein chemischer Vorgang ist, und man wird immer mehr zu der Ueberzeugung gedrängt, dass das Fixiren in erster Reihe ein physikalischer Process sei, und zwar ein physikalischer Process solcher Natur, welcher eine Function des Moleculargewichtes ist. Je schwerer das Metallsalz ist, desto geringere Concentration genügt demzufolge zur Fixirung. Wenn wir von einem Salze, wie das $HgCl_2$, dessen Moleculargewicht 271·9 ist, eine 7%ige Lösung benöthigt hatten, so werden wir von dem $ZnCl_2$, dessen Moleculargewicht 136·3[1]) ist, wohl eine höher procentuirte Lösung zu demselben physikalischen Zwecke benöthigen. Demzufolge wird die obige Formel lauten:

$$271{\cdot}9 : 136{\cdot}3 = x : 7.$$

Daraus ergibt sich $x = 14\%$. Benützte ich demzufolge eine 14%ige $ZnCl_2$-Lösung, oder eine dieser entsprechende 11·7%ige $ZnSO_4$-Lösung, so erreichte ich damit eine Fixirung des Gewebes, welche in jeder Hinsicht entsprechend war.

Das auf solche Weise fixirte, mit H_2S behandelte, in Alkohol gehärtete und in dünne Schnitte zerlegte Condylom eines Patienten, der mehrere Inunctionen gemacht oder mehrere Injectionen erhalten hat, lässt an den Schnitten, nachdem sie in Xylol aufgehellt und in Canadabalsam eingelegt waren, Folgendes erkennen. Schon mit freiem Auge oder bei Lupenvergrösserung ist zu erkennen, dass durch das Präparat, besonders an der der Subcutis zugewandten Seite, eine gelblich-braune Einlagerung hindurchzieht. Man sieht solche gelblich-braune Stellen ausserdem in den Papillen — hie und da auch in grösserer Menge — und endlich scheint das Epithel fast ganz schwarz zu sein. Bei schwacher Vergrösserung sieht man im ungefärbten Präparate an den tiefsten Stellen gelblich-braunschwarze Massen eingelagert, welche speciell um die Gefässe herum angesammelt sind. Gleicherweise kann man in dem Stratum reticulare derartige, aber dünnere

[1]) Ohne Krystallwasser.



Schollen und Krummen sehen, die Epithelzellen bieten aber einen Anblick, als wären sie gelblich-braun gefärbt, resp. mit schwarzen Punkten und Schollen ausgekleidet. Bei mittlerer Vergrösserung ist zu sehen, dass die schwarzbraunen Pünktchen und Schollen in den Zellen enthalten sind, was speciell in den Epithelzellen zu sehen ist, welche fast wie eingelegt mit denselben erscheinen.

Das Condylom, welches der nachfolgenden Beschreibung zu Grunde liegt, stammt von einem Kranken, der 11 Inunctionen gemacht hatte.[1]) Man sieht, dass das Epithel in verschieden langen, bizarren Verzweigungen in die Papillarschicht eindringt, und dass diese Verzweigungen hie und da aneinander reichen. Zwischen den Epithelleisten in die Höhe dringend sieht man stark erweiterte Capillargefässe, welche noch von einer genügend dichten Zellinfiltration umgeben sind. Die subpapilläre Infiltration ist zwar schon bedeutend gelichtet, aber man kann noch sehr gut die Ansammlung der Zellen beobachten, welche speciell um die Gefässe herum am dichtesten ist. Das ganze mikroskopische Bild wird aber von einer sehr grossen Anzahl gelblich-braunschwarzer Punkte und Schollen beherrscht, die darin zerstreut sind. Die Epidermis ist zu einer 4—5, ja an manchen Stellen 10 Zellen dicke, fast gänzlich schwarz gewordene Schicht verwandelt. Im Stratum reticulare sind in den Zellen ebenfalls recht schwarze Pünktchen enthalten, die meisten aber sind in den dichten Zellanhäufungen zu sehen, welche die Capillargefässe in den Papillen umgeben. Es gibt unter diesen Zellen solche, welche fast ganz zu einer schwarzen Krumme geworden sind. Gegen die Subcutis erscheint das ganze Präparat mehr diffus schwarz imbibirt zu sein, und man kann die ebenfalls schwarz gewordenen, elastischen Fasern nur an ihrem besonderen Glanze erkennen, ebenso an ihrem Lumen die durchschnittenen, schwarzwandigen Gefässe. Mit noch stärkerer Vergrösserung kann man an den Epithelzellen wahrnehmen, dass dieselben angefüllt sind mit schwarzen, gleichgrossen Pünktchen.

Die Plasmazellen um die Capillaren enthalten in ihrer grösseren Mehrzahl ebenfalls HgS, und zwar als schwarze Infiltration des Kernes, oder aber als distincte Pünktchen, eventuell Netze. Zwischen den Plasmazellen ist sehr viel, anscheinend frei liegendes HgS zu sehen, wahrscheinlich entsprechend den oben beschriebenen, aus den Plasmazellen entleerten Schollen und Krümchen. Die Wand der Gefässe, insbesondere der Venen, erscheint an manchen Stellen derart schwarz, dass die Structur nur schwer zu erkennen ist. Die dicksten und grössten Quecksilberschollen sind aber in den stark erweiterten Lymphspalten zu finden. Bei Immersionsvergrösserung erscheinen die Plasmazellen schwarzbraun, und hat man Kernfärbung angewendet, besonders die Kerne fast ganz schwarz. Es ist ferner auffallend, dass, je besser die Plasmazelle noch den Farbstoff annimmt, desto weniger Quecksilbersulfid dieselbe enthält, und umgekehrt nehmen die ganz schwarzen, mit HgS fast ganz ange-

[1]) Keine locale Applicirung von Mercur.

füllten Zellen fast keinen Farbstoff mehr an. Ausserdem sieht man sehr zahlreiche, frei liegende HgS-Schollen verschiedenster Form. Auffallend ist noch die braune Farbe, welche die dicken Bindegewebsfibrillen und elastischen Fasern der Subcutis zeigen. Sehr viel HgS enthalten die mit sichtbarem, geschwollenen Kern versehenen Endothelien der Capillaren.

Ich will diese meine erste Mittheilung nicht zu sehr mit Detailschilderungen überladen und möchte nur den Folgerungen kurz Ausdruck geben, welche aus diesem mikroskopischen Bilde zu ziehen sind. Die erste Folgerung ist natürlich diese: Das Quecksilber wirkt dadurch auf die syphilitische Efflorescenz, dass es durch den Blutstrom in dieselbe gelangt. Beweis dessen ist das nachgewiesene HgS, welches in der Wand der Capillaren und kleineren Arterien zu sehen ist. Die zweite Folgerung: In die Plasmazellen gelangt ebenfalls das Quecksilber, und zwar auf die Weise, dass selbes aus dem Blute durch die Wandung der Gefässe hindurch in die Plasma- und Riesenzellen, welche dieselbe umgeben, hineingelangt. Die Wirkung auf die Plasmazellen zeigt sich darin, dass der färbbare Inhalt derselben aus denselben ausgestossen wird, und dass diese Plasmatheilchen in den Lymphspalten in grosser Zahl zu finden sind. Weshalb diese Entleerung des Inhaltes der Plasmazellen eintritt, darüber gibt das mikroskopische Bild auch Aufklärung, denn in diesen zerstreuten, aus der Zelle ausgetretenen Krümchen und Schollen ist auch HgS enthalten. Ich möchte mir den Vorgang so vorstellen, dass aus den Plasmazellen diejenigen Theilchen, welche mit dem eingedrungenen Quecksilber eine Verbindung eingegangen haben und hiedurch für das weitere Leben der Zelle ungeeignet geworden sind, austreten oder ausgeschwemmt werden und so in die Lymphspalten gelangen. Wohl in ähnlicher Weise wird die Rückentwicklung der übrigen Zellen der syphilitischen Neubildung vor sich gehen, doch kann ich darüber pünktliche Angaben nicht machen.

Das bisher Beschriebene entspricht dem mikroskopischen Bilde an Schnitten mit Quecksilber-Nachweis. Die Erklärung dafür steht noch aus. Wir sahen, dass die meist charakteristischen Zellen, die Plasmazellen, eine Involution durchmachen, indem ihr Inhalt allmälig austritt, entleert wird, und die grössere Zahl derselben dadurch zu einfachen Bindegewebs-



zellen sich zurückentwickelt. Wir sahen, dass auch das Endothel ähnliche Veränderungen durchmacht. Man kann, wenn auch nicht so augenscheinlich, demonstriren, dass allmälig auch die erweiterten Gefässe an Zahl abnehmen, welche bisher die Efflorescenz von der Subcutis her mit Blut versehen haben, und dass in den übrig bleibenden Blutgefässen die Veränderungen der Wandung sich allmälig auch zurückbilden. In den Schnitten mit HgS-Nachweis kann man ganz wohl demonstriren, dass eben diejenigen Zellen, an welchen die Erscheinungen der Involution am besten ausgesprochen sind, auch das meiste HgS. enthalten. Es war wohl zu verfolgen, dass selbe aus den Gefässen das mit dem Blute dahin gelangte Quecksilber aufnehmen und dass die Schollen und Krümchen aus ihnen mit Quecksilber beladen in die Lymphspalten gelangen, um so entweder resorbirt, oder aber gegen die Oberfläche der Haut zu ausgeschieden zu werden.

Wie kann man nun all diese Erscheinungen in zusammenfassender Weise erklären? Wohl am naheliegendsten ist die Auffassung, dass das Quecksilber mit dem Blutstrome zur syphilitischen Efflorescenz gelangt, zuerst in das Endothel der Blutgefässe aufgenommen wird, durch dasselbe in die Zellen der syphilitischen Neubildung gelangt und mit den Albuminaten derselben sich vereinigt. Die so gebildeten Quecksilber-Albuminate sind für weitere Functionen in den Zellen nicht brauchbar, sie werden aus den Zellen ausgelöst und gelangen in die Lymphwege. Es ist bekannt, dass Quecksilber-Albuminat in überschüssigem Kochsalze oder in überschüssigem Albumin sich löst und wir können als chemische Erklärung wohl annehmen, dass die Quecksilber-Albuminate, welche sich in den Plasmazellen gebildet haben, in den Gewebssäften löslich sind. Wird das Präparat fixirt, so werden die in Auslösung aus der Zelle begriffenen Quecksilber-Albuminate durch das Fixirungsmittel niedergeschlagen und erscheinen als unregelmässig geformte Krümchen und Schollen, die sich bei Alkoholfixirung und Methylenblaufärbung blau färben und hiedurch ihren Ursprung aus der Plasmazelle verrathen, an den Präparaten mit HgS-Nachweis aber durch ihre schwarzbraune Farbe ihren Inhalt an Quecksilber-Albuminat kundgeben.

Zum Schlusse möchte ich hier noch auf meine Arbeiten über Blutveränderungen bei Syphilis hinweisen. Ich hatte damals (Ueber die durch Syphilis bedingten Blutveränderungen, Virchow's Archiv, 140 u. 148; The Alterations in the Blood Produced by Syphilis, Brit. J. of Derm. 1896 und Jubiläumsschrift Schwimmer, referirt im Arch. f. Derm. Bd. LVII) nachgewiesen, dass durch Einwirkung des Quecksilbers auf das Blut syphilitischer Personen ein Theil der rothen Blutkörperchen zu Grunde geht, indem das in dieselben eingedrungene Quecksilber mit ihrem Hämoglobin eine Verbindung eingeht, welche aus der Zelle ausgelöst wird, so dass selbe nur als Blutkörperchenschatten zurückbleibt. Diejenigen Blutkörperchen, welche in Folge der Quecksilber-Einwirkung zu Grunde gehen, sind durch die Syphilis degenerirt und weniger widerstandsfähig geworden. Die Zellen, welche in der syphilitischen Neubildung in Folge der Quecksilberaufnahme die hier beschriebenen Veränderungen erleiden, waren ohne Zweifel auch nicht normale, gesunde Zellen. Sie sind unter dem Einflusse des Virus der Syphilis entstanden, und Zellen von solch verminderter Widerstandsfähigkeit, ob sie nun im Blute oder im Hautgewebe enthalten sind, unterliegen auf gleiche Weise dem Mercur. Das Quecksilber beeinflusst sie in der Weise, dass es mit ihren Albuminaten eine Verbindung eingeht, welche für die Fortführung des Lebensprocesses ungeeignet ist, dagegen wohl geeignet, sich in der Gewebs- oder Blutflüssigkeit aufzulösen, und so auf den Weg der Ausscheidung zu gelangen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V—VII.

Fig. 1. Breites Condylom der grossen Schamlippe nach zwei Injectionen à 0·02 Gr. Sublimat. (Keine Localbehandlung.) Fixirung: abs. Alkohol. Starke Zellinfiltration die Papillen erfüllend; die Zellen dicht nebeneinander gelagert. Das collagene Gewebe ist im Gebiete der Infiltration fast ganz verschwunden oder in kaum wahrnehmbaren, dünnen, blass gefärbten Fasern zu sehen. Epithelleisten verbreitert, tief herabreichend.

Fig. 2. Breites Condylom von der nämlichen Stelle derselben Patientin nach sechs Injectionen (keine Localbehandlung) à 0·02 Gr. Fixirung: abs. Alkohol. Zellige Infiltration viel geringer. Epithelleisten kürzer und gleichförmiger. Das collagene Bindegewebe hat sich stark vermehrt, durchzieht überall das noch übriggebliebene Zellinfiltrat und theilt dasselbe in



zahlreiche grössere und kleinere Inseln. Stark erweiterte Gefässe und Lymphbahnen. Färbung mit polychromem Methylenblau und neutralem Orcein. Vergrösserung für 1 und 2: Zeiss Compens. Ocul. Nr. 2, Objectiv Nr. 4 = 125.

Fig. 3. Etwa 40 Mikron. dicker Schnitt aus einem Condylom der kleinen Schamlippe. Patientin erhielt 10 Injectionen à zwei Centigramm Sublimat. Keinerlei Localbehandlung. Fixirung in Zinkacetatlösung, Nachweis des Quecksilbers mit stark saurem Schwefelwasserstoff. Der Schnitt ist ungefärbt und stammt seine gelb-braun-schwarze Farbe von dem eingelagerten Quecksilbersulfid. Man kann ganz wohl erkennen, wie dasselbe vom subcutanen Gewebe aus in Verzweigungen und Streifen den Blut- und Lymphwegen entlang zur Oberhaut zieht. Die obersten Schichten des Epithels sind ebenfalls stark erfüllt mit demselben. Vergrösserung: Obj. aa; Oc. 2, Zeiss = 35.

Fig. 4. Condylom der grossen Schamlippe nach 10 Einreibungen à 3.0 Gr. Keinerlei Localbehandlung. Fixirung in Zincum aceticum; hernach stark saures Schwefelhydrogen Färbung mit Alauncarmin.

a) Durchschnittenes Blutgefäss, viel Schwefel-Quecksilber in der Wandung und um dieselbe.

b) Infiltrationszellen, zum Theile ganz in Sulfid verwandelt, zum Theile noch die Farbe annehmend.

c) Capillare in der Papille. Von Sulfid geschwärzte Endothelzellen.

d) Aeusserste Zellagen des Epithels; stark geschwärzt. Vergrösserung: Obj. AA, Ocul. 3 = 70.

Fig. 5. Hypertrophische Papel des Hodensackes, die schon stark abgeflacht ist. Sechs Sublimatinjectionen à 0·02 Gr. Keinerlei Localbehandlung. Fixiren und Behandeln wie Nr. 4. Färbung: Haematoxylin-(Delafield-) Eosin. Eine Zellgruppe zwischen zwei Bündeln glatten Muskelgewebes. Die grossen Kerne der Plasmazellen haben zum Theil gar keinen Farbstoff aufgenommen, sondern sind mit den Quecksilber-Sulfid-Körnchen stark beladen. Die Kerne der glatten Muskelzellen zeigen auch schwarze Einlagerung, doch ihre Färbbarkeit hat nicht gelitten. Vergrösserung: Obj. $^1/_{12}$, Oel-Immersion. Ocul. 2 = 530.

Fig. 6. Dilatirtes Blutgefäss mit verdickter Wand aus einer Papel nach 5 Einreibungen à 3·0 Gr. Keine Localbehandlung. Zinkacetat, saures Schwefelhydrogen Quecksilbersulfid in den Endothelzellen und in den Kernen der Plasmazellen in der Nähe des Gefässes. Färbung wie Nr. 5. Vergrösserung: Obj. $^1/_{12}$. Oel-Immersion. Ocul. 2 = 530.

Fig. 1.

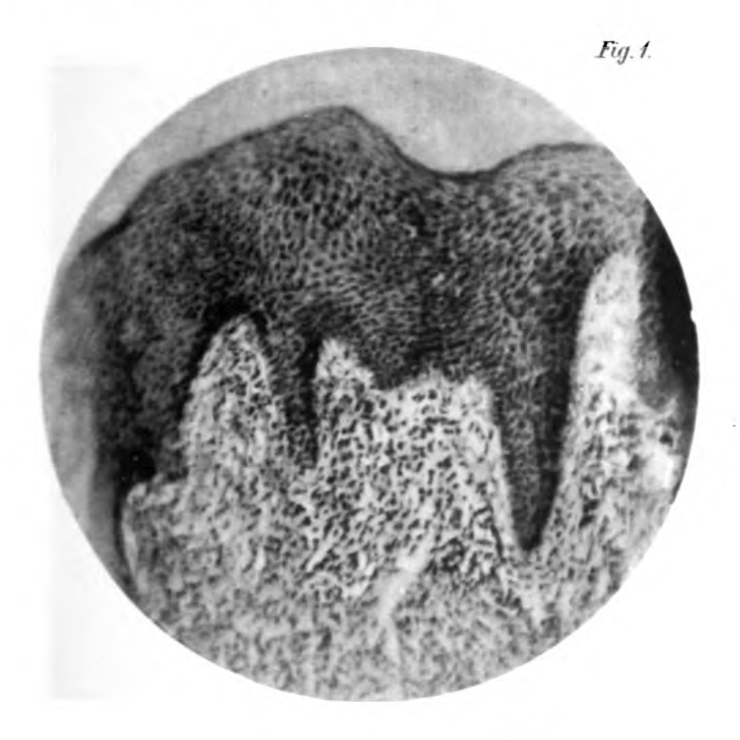
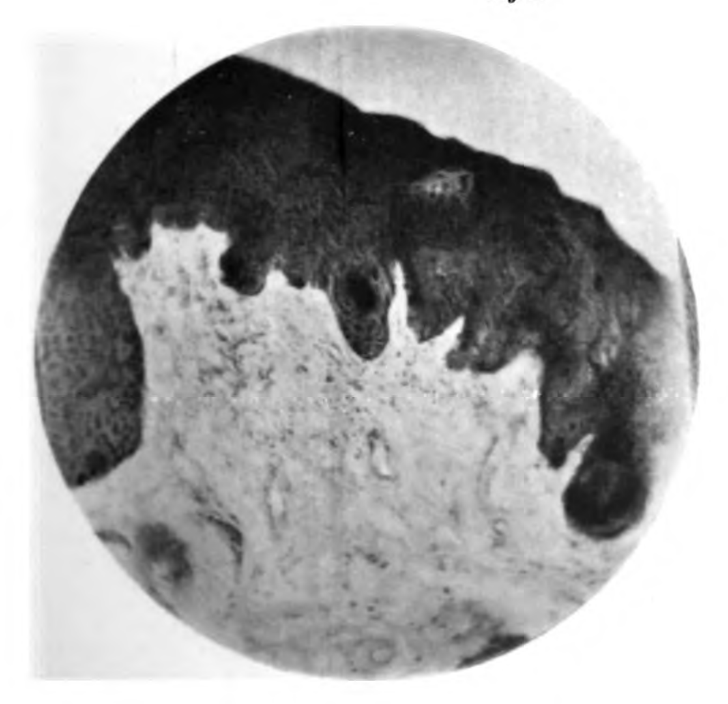


Fig. 2.



Justus. Action des Quecksilbers auf das syphilit. Gewebe



Justus: Action des Quecksilbers auf das syphilit. Gewebe.



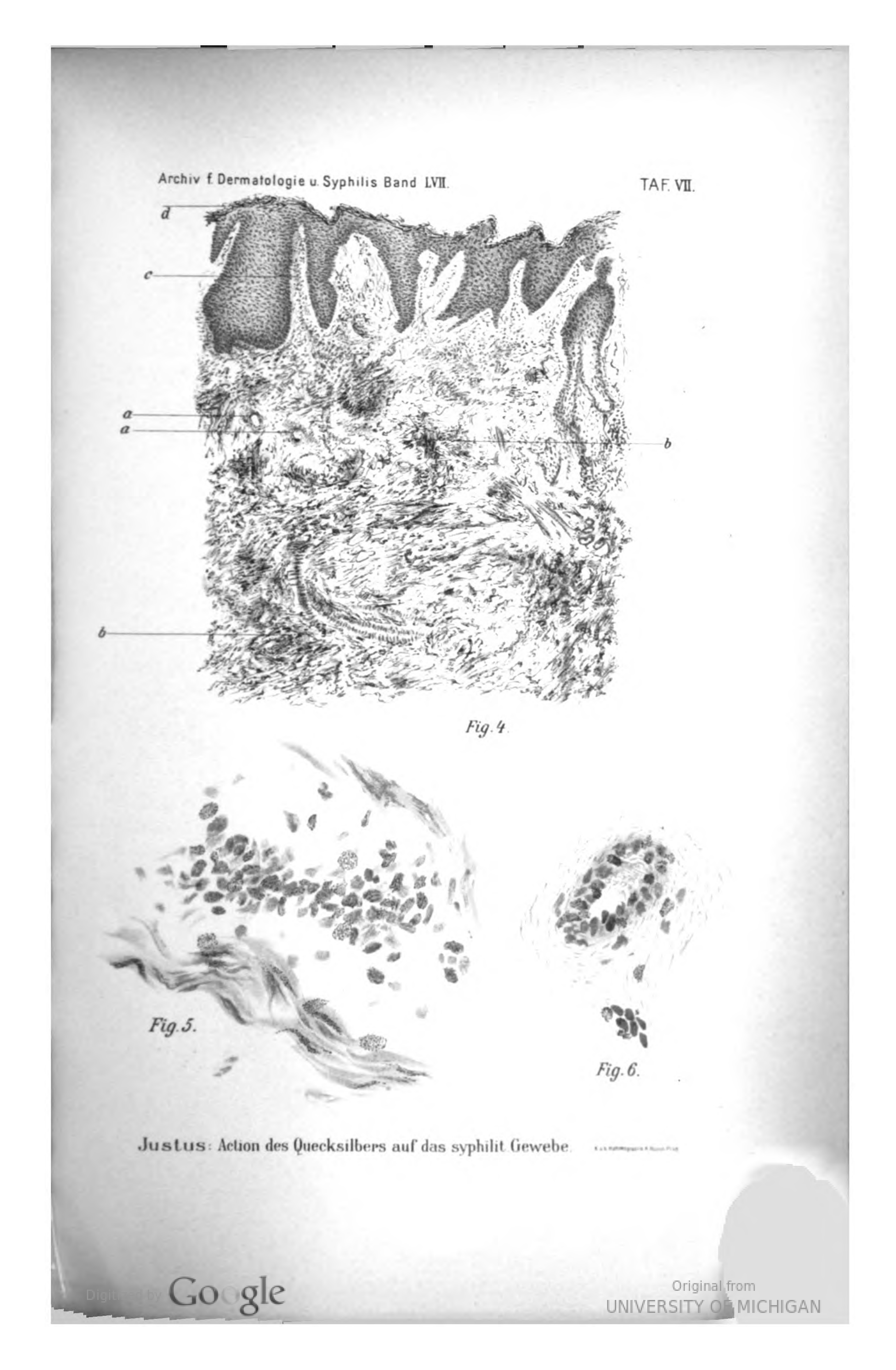


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Justus: Action des Quecksilbers auf das syphilit. Gewebe.

Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Pityriasis rubra Hebrae.

Von

Dr. med. **W. Kopytowski**,
gewes. klinischer Assistent,
z. Z. Primararzt in Warschau.

und

Dr. **Wielowieyski**,
Assistent
an der Klinik für Hautkrankheiten im
St. Lazarushospital zu Warschau.

(Hiezu Taf. VIII u. IX.)

Indem wir von der Entstehung der Benennung selbst sowie von der Bedeutung, welche von verschiedenen älteren und jüngeren Autoren der Krankheit zugeschrieben wurde, absehen — was übrigens von L. Brocq in seinem klinischen und kritischen Studium so eingehend besprochen wurde — gehen wir sofort zur Beschreibung unseres Falles über.

Unser Patient lag anfänglich in der Abtheilung des Dr. Watraszewski, später in der Klinik des Prof. Tauber. Den geehrten Collegen sprechen wir für die gütige Ueberlieferung des klinischen Materials unseren Dank aus. Der pathologisch-anatomische Theil vorliegender Arbeit wurde in dem pathologisch-anatomischen Universitäts-Institut des Prof. Przewoski ausgeführt.

Der Umstand, dass auch bei uns in Warschau solche Fälle ungemein selten beobachtet werden, bewog uns zur Veröffentlichung desselben; wir hoffen, dass er für die Dermatologen von einigem Interesse sein wird.

Patient E. C., 65 Jahre alt, Förster, aus dem Gouvernement Minsk gebürtig, erfreute sich bis dahin einer relativ guten Gesundheit. Als Kind machte er die Masern, im Alter von 16 Jahren das Wechselfieber durch; vor 30 Jahren, also im Alter von 35 Jahren, laborirte er an Typhus



abdominalis. In den letzten Jahren, wo er als Förster schwere Arbeit zu verrichten hatte, war er häufigen Erkältungen ausgesetzt, allein ohne üble Folgen. Venerische Erkrankungen, sowie Exantheme der Haut fehlen in der Anamnese. Seine Frau ist gesund; von 7 Kindern sind 5 am Leben und gesund. Ein Kind starb im 2 Lebensjahre in Folge von Scrophulose, das andere kurz nach der Geburt an einer Magendarmerkrankung. Eltern des Pat. sind todt. Der Vater starb im 67. Lebensjahr unter den Zeichen einer rechtseitigen Hemiplegie mit Sprachverlust. Die Mutter verschied in sehr hohem Alter, angeblich an Altersschwäche.

Die jetzige Krankheit datirt seit 2 Jahren. Als erstes, subjectives Symptom gibt Pat. ein sehr lästiges Jucken an, das ohne sichtbare Ursache aufgetreten war. Dasselbe war anfangs nur auf die Hände und den oberen Thoraxabschnitt beschränkt und trat hauptsächlich auf der Brust und zwischen den Schulterblättern auf. Nach 2 Tagen traten an den juckenden Stellen rothe verschieden grosse, von einem dunkleren Hof umgebene Flecke auf; im Bereiche dieser Flecke begann bald ein Abschuppen der Epidermis in Gestalt von feinen Schuppen. Im Beginn des Leidens betrafen diese Veränderungen nur gewisse, beschränkte Bezirke; später machte dasselbe weitere Fortschritte und verbreitete sich auf den grössten Theil der Körperoberfläche. Ausser heftigem Jucken empfand Pat. Frösteln. In diesem Stadium wurde er im Jahre 1898 in das St. Lazarus-Hospital mit der Diagnose „Eczema universale“ aufgenommen; während des 5tägigen Aufenthaltes in demselben wurde er zweimal täglich mit 2% Mentholsalbe eingerieben und darauf mit Zinkpuder bestreut. Unter dieser Behandlung besserte sich sein Zustand keineswegs; im Gegentheil, das Jucken und Frösteln steigerte sich, die Röthung der Haut verbreitete sich über die ganze Körperfläche und die Schuppung wurde immer reichlicher; in Folge dessen beschloss Pat. sich zu Hause behandeln zu lassen, wo er 1½ Jahre zubrachte. Während dieser Periode consultirte er verschiedene Collegen und wurde anfangs mit Soolbädern (5 Pfund auf ein Bad) und zweimal täglich Einreiben mit Ol. cadinum, später auf Grund einer falschen Diagnose drei Monate lang gegen Krätzmilbe behandelt; da wurden larga manu Schwefelsalbe, Bäder und grüne Seife verwendet. Zu jener Zeit begann bei Pat. das Haar auszufallen, zunächst in grossen Mengen am Kopf und Bart, dann an den Genitalien und am Perineum, zum Schluss aus dem Schnurrbart und in den Achselhöhlen. Dabei nahm er an Gewicht ab, wurde schwächer und fühlte sich im Allgemeinen viel schlechter.

Der den Kranken behandelnde College verordnete asiatische Pillen (deren Pat. innerhalb 3 Monaten 400 zu sich nahm) und zweimal täglich Einreiben mit Carbolsalbe. Diese Behandlung wurde mehrere Monate fortgesetzt, blieb aber gleichfalls erfolglos; Patient, der ärztlichen Behandlung müde, unterzog sich nun einer ganz anderen Cur.

Auf Anrathen seines Sohnes wurde Pat. abwechselnd in warme und kalte Laken eingehüllt und dann in eine wollene Decke eingewickelt. Anfänglich fühlte sich Pat. erleichtert und die Behandlung verschaffte

ihm einige Stunden Schlaf, dann aber versagte dieses Mittel gleich den früheren. Der Kranke begann Gehstörungen zu empfinden; seine Haltung wurde etwas gedrückt; er hatte das Gefühl, als ob ihm die Haut fehlte, und zuweilen als ob er in einem Mieder zusammengeschnürt wäre. Auch belästigte ihn ausserordentlich das Jucken und Frieren. Zu jener Zeit suchte Pat. unser Krankenhaus abermals auf. Bei seiner Aufnahme in die Klinik wurde Folgendes festgestellt:

Ein mittelgrosser, gut gebauter Mann mit mässig entwickelter Musculatur und geringer Menge subcutanen Fettgewebes. Die Haut allenthalben diffus geröthet und mit zahlreichen feinen, dünnen Schüppchen bedeckt. Die Hautfarbe ist beim Erwärmen der Haut lebhaft roth, bei Abkühlung derselben bläulich; auf Fingerdruck schwindet die Röthe, wogegen eine schmutzig-gelbliche Verfärbung auftritt, welche nur kurze Zeit anhält und in die ursprüngliche Farbe übergeht. An den unteren Extremitäten erscheint die Haut wie ödematös und starr gespannt. Am Thorax lässt sie sich dagegen mit Leichtigkeit in Falten heben. Die Röthung der Haut ist auch nicht überall gleichmässig. An den unteren Extremitäten hat die Haut einen deutlichen Stich ins bläuliche; an der behaarten Kopfhaut, welcher die Schuppen fester anhaften, ist die Röthung schwächer als am übrigen Körper, wo die Schuppung viel lebhafter ist. Die Schuppen selbst sind von verschiedener Consistenz. Im Allgemeinen sind sie dünn und fein, kleienartig; dort jedoch, wo die Haut von Haus aus dicker ist, wie z. B. an den Handtellern und Fusssohlen, sieht man ganze Lappen dicker Epidermis, nach deren Fortnahme die Haut stark geröthet und mit feiner, noch ungenügend verhornter Oberhaut bedeckt erscheint. Die Haut ist allenthalben überaus trocken; fährt man über dieselbe mit der Hand, so hat man, zumal an den Extremitäten, das Gefühl einer etwas rauhen Oberfläche. Die Gesichtshaut ist ziemlich glatt und glänzend, an den Lidern und der Oberlippe ist die Haut etwas ödematös; die Lidränder geröthet und etwas ektropionirt. An manchen Stellen, wie z. B. hinter den Ohren, in den Kniekehlen, an den Ellenbögen sieht man oberflächliche Hautrisse; die Hautperspiration ist sehr gering, selbst an Stellen, wo sonst der Schweiss profus ist, wie in den Achselhöhlen, den Inguinalbeugen und am Hodensack.

Die Nägel an den Fingern und Zehen etwas verdickt, die Finger selbst gebeugt; ihre Extension unmöglich. Der Kranke hat einen gebeugten Gang und auch im Bette hält er die gebückte Haltung für sich für die bequemste. Er hat die Empfindung, als ob ihm die Haut fehlte und er in einem Mieder zusammengeschnürt wäre. Was die Behaarung betrifft, so muss bemerkt werden, dass die sonst behaarten Stellen fast ganz kahl wurden. Pat. behauptet, vor der Hauterkrankung stets üppig behaart gewesen zu sein.

Die Lymphdrüsen sind ausserordentlich vergrössert; manche von ihnen, wie die inguinalen, axillären Halsdrüsen und in geringerem Grade die occipitalen erreichen die Grösse fast eines Taubeneies; die übrigen wie z. B. am Ellenbogen und über der Clavicula sind deutlich palpabel.



Was die inneren Organe betrifft, so ist von Seiten der Luftwege zu bemerken, dass die Lungengrenzen vorne und hinten tiefer stehen. In den unteren Lungenlappen ergibt die Percussion einen etwas helleren tympanitischen Schall, die Auscultation abgeschwächtes Athmen und trockene Rasselgeräusche (Emphysem); sonst findet man weder perkutorisch, noch auscultatorisch etwas Abnormes. Die Grenzen des Herzens sind normal; an der Herzspitze erscheint der zweite Ton gespalten. Die obere Lebergrenze beginnt in der Mamillarlinie unter der fünften Rippe; die untere Grenze ist nicht palpabel. Die Milzdämpfung normal. Temperatur 37·3°. Puls 88 weich, Respirationsfrequenz 28, Gewicht 54 Kilo.

Pat. blieb in unserer Behandlung von October 1899 bis April 1900. Dieselbe bestand in zahlreichen, theils inneren, theils äusseren Mitteln. Dem Rathe Kaposi's folgend, welcher zuerst die Carbolsäure bei unserer Erkrankung angewandt hat und selbst einen durch interne Darreichung dieses Mittels geheilten Fall citirt, haben auch wir zunächst zu diesem Mittel gegriffen. Pat. bekam zwei Monate lang Carbolpillen, je 0·03 Carbolsäure enthaltend; zunächst drei Pillen täglich, dann alle vier Tage um eine Pille mehr, bis die Zahl 10, also 0·3 pro die erreicht wurde. Dabei blieben wir eine Zeit lang. Das Mittel wurde eine Zeit lang gut vertragen; das Jucken und Frieren liess bedeutend nach, Pat. fühlte sich besser. In Folge gleichzeitiger feuchtwarmer Umschläge der Extremitäten mit 2°/₀ wässeriger Ichthyollösung und Einreibung des Körpers mit Leberthran, wurde die Haut etwas blasser und das Schuppen geringer. Die Harnuntersuchung auf Eiweiss blieb zu jener Zeit stets negativ. Später, nachdem wir mikroskopisch auf der Haut Massen von Coccen festgestellt hatten, wurde während 6 Wochen innerlich Ol. Gynocardiae und locale Bäder, jeden dritten Tag mit folgender Fetteinreibung angewendet.

So lange das Ol. Gynocardiae vorsichtig verwendet wurde — wir begannen mit 5 Tropfen pro dosi — wurde es gut vertragen; sobald jedoch die Dosis 3mal täglich 3—5 Tropfen in Thee erreicht ward, stellten sich Verdauungsstörungen ein, während die Hautröthe nicht nachliess.

Das Jucken und Frieren bestand fort und überdies bildeten sich hie und da oberflächliche Rhagaden, wodurch die Körperbewegungen sehr schmerzhaft wurden.

Da uns eine Fortsetzung dieser Cur zwecklos erschien, griffen wir für eine Zeit lang zur localen Therapie, nämlich zu täglichen einmaligen Einreibungen mit 10°/₀ Ichthyolsalbe und zu Bädern von 28° R. mit folgender Einreibung mit Ol. jecor. aselli — jeden zweiten Tag. Dieses einen Monat lang fortgesetzte Verfahren brachte keine Besserung des Zustandes, an den Tagen, wo kein Bad genommen wurde, war die Schuppung so reichlich, dass früh Morgens im Bette des Pat. ganze Massen abgeschuppter Epidermis zu finden waren. Die Schuppung ging in grossen Lappen vor sich. Dabei verlor Pat. bedeutend an Gewicht und fühlte sich viel schlechter.



Die in diesem Stadium ausgeführte Untersuchung eines Hautschnittes ergab in den tieferen Cutisschichten Riesenzellen. Bekanntlich fand Jadassohn in einem Fall von Pityriasis rubra Hebrae auch Riesenzellen und in einer Lymphdrüse eines an dieser Krankheit verstorbenen Kranken mehrere Tuberkelbacillen. Diese Thatsachen bewogen uns zur Anwendung von Guajakolcarbonat in Pillen zunächst 1·0 pro die, bis 2·0 täglich erreicht wurden. Hier weigerte sich Pat. das Mittel weiter zu nehmen, da es hartnäckigen Durchfall und Kräfteabnahme verursachte. Zugleich wurde Pat. wegen Raummangels in die Abtheilung für Geschlechtskranke gebracht, wo mehrere Patienten mit grauer Salbe eingerieben wurden und er selbst eine Stomatitis mercurialis erwarb, welche erst nach 10 Tagen zum Schwinden gebracht wurde.

Der nach Witz untersuchte Harn zeigte deutlichen Quecksilbergehalt. Nachdem die Stomatitis beseitigt wurde, bestimmten wir den urotoxischen Coefficienten. Das Resultat widersprach direct unseren Vermuthungen. Die toxischen Eigenschaften des Urins waren bedeutend geringer, als die eines normalen, obwohl sie bei völligem Schweissmangel bedeutend erhöht sein sollten. Diese Thatsache mag mit der unzureichenden Genauigkeit unserer jetzigen Methoden in Zusammenhang stehen; daher verliert heute die Bestimmung des urotoxischen Coefficienten ihre frühere Bedeutung.

Der urotoxische Coefficient wurde zwei Mal bestimmt. Es wurde die tägliche Harnmenge gesammelt; zur Injection wurden Kaninchen genommen. Das erste wog 2900·0. Der Urin wurde in die Vv. auricularis mediana und lateralis des rechten Ohres injicirt. Der Tod trat nach Einspritzung von 400 Gr. Urin ein. Im zweiten Versuch wog das Thier 3350 Gr. Die Injection erfolgte in die zu diesem Zweck blossgelegte Jugularvene; bei Injection von 50 Ccm. trat beim Kaninchen Myosis und Harnabgang auf; bei 100 Ccm. schwache Krämpfe der Bauchmusculatur; bei 120 Ccm. deutliche Myosis; bei 200 starke Dyspnoe und ständiger Urinabgang; bei 250 starke Krämpfe, welche sich bei 300 steigerten, bis endlich bei 330 Ccm. der Tod eintrat.

Während der ganzen Beobachtungsperiode wurde der Urin gewöhnlich zweimal wöchentlich auf Eiweiss untersucht; lange Zeit hindurch fehlte letztes vollkommen und auch die Menge, Durchsichtigkeit, Reaction und das specifische Gewicht blieben normal.

Einmal wurde eine quantitative Untersuchung durchgeführt. Die 24 St. Menge betrug 1400 Ccm.; Farbe strohgelb, Durchsichtigkeit vollkommen. Specifisches Gewicht 1019, Reaction deutlich sauer. Feste Bestandtheile 60·5. Gesammtmenge des Stickstoffes 15·0, Harnsäure 28·0, Chlorate 1·2, Phosphate 12·0, Sulphate 3·2, Harnstoff 32·4, Aetherschwefelsäuren 0·2. Pathologische Bestandtheile, wie Eiweiss, Peptone, Traubenzucker fehlten.

Am 8. März, unter dem frischen Eindruck von Greul's Veröffentlichung in der Berl. med. Woch. über erfolgreiche innerliche Darreichung von Jodothyroidin bei Pityriasis rubra — entschlossen wir uns dieses



Mittel in Pulverform zu 0·3 dreimal täglich zu versuchen; gleichzeitig wurde der Körper zweimal täglich mit Ol. jecoris aselli eingeschmiert, um die Elasticität der trockenen Haut zu steigern. Nach vier Dosen von Jodothyroidin verschlimmerte sich der Zustand des Pat. plötzlich, ohne greifbare Ursache. Am 10./III. 1900 Temperatur 39·2°, Puls frequent und schwach, Zunge weissbelegt, der Urin enthält 2·5‰ Eiweiss. Deutliche Dämpfung im Bereich des rechten unteren Lungenlappens; dortselbst Bronchialathmen und zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Ueber der Aorta ein diastolisches Geräusch. Der erste Ton an der Herzspitze sehr schwach, sonst sind die Töne schwach, aber rein. Puls beschleunigt, von geringer Spannung. Diese unerwartete Complication des Grundleidens bewog uns das Jodothyroidin auszusetzen, und es wurde benzoesaures Natron dreimal täglich zu je 0·2 verordnet. Am Abend desselben Tages Temperatur 40·1°, Puls sehr schwach, der Urin enthält 3‰ Eiweiss. Zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Rechterseits vollständige Dämpfung des unteren Lungenlappens. Zugleich wurde constatirt, dass die Haut bedeutend blässer geworden ist; die Schuppung am ganzen Körper erfolgt in Gestalt grosser Lappen. Der Kranke wird immer schwächer und schläft unruhig.

Es wird das Coffein fortgelassen und Strophantus mit Valeriana aa. 15 Tropfen pro dosi, am Abend 1·0 Bromnatrium verordnet. Am 9./III. Temperatur 39·4°, Puls arythmisch, Kräfteverfall. Von Seiten der Lungen und des Herzens bestehen die früheren Symptome unverändert. Harnmenge 1000 Ccm., enthält 4‰ Eiweiss. Die Haut wird noch blässer und schuppt in Form grosser Lappen. Die Arythmie des Pulses wird mit Digitalis (1 : 150), zweistündlich ein Esslöffel voll bekämpft. Um 1 Uhr Mittags fadenförmiger Puls, Temperatur 38·3°, bedeutender Kräfteverfall. Schwaches Bronchialathmen und zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Es wird Kampher 0·5 pro dosi verordnet; dem ungeachtet blieb der Puls filiform. Pat. verlor die Besinnung, beantwortete keine Fragen mehr und verschied um 3 Uhr Nachmittags.

Die pathologischen Veränderungen bei Pityriasis rubra wurden öfters beschrieben. Seit der in den Jahren 1891 und 1892 in diesem Archiv erschienenen Quellenarbeit von Jadassohn fanden wir in der uns zugänglichen Literatur nur eine Arbeit von Doutrelepont und zw. in diesem Archiv vom Jahre 1900. Autor bestätigt die Ergebnisse Jadassohn's. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir den Leser auf obenerwähnte Arbeit Jadassohn's, wo die von verschiedenen Autoren gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen angeführt werden. Wir wollen hier bemerken, dass auch für uns die Arbeit Jadassohn's als Ausgangspunkt diente; der



Zweck des experimentellen Theiles unserer Arbeit war das Verhältniss zwischen Pityriasis rubra und Tuberculose näher zu beleuchten, worauf Jadassohn zuerst aufmerksam gemacht hat, indem er in Lymphdrüsen Riesenzellen und einzelne Tuberkelbacillen gefunden hat. Unabhängig davon fand Jadassohn in alten von Prof. Wertheim stammenden Präparaten der Cutis — Riesenzellen. Tuberkelbacillen fehlten.

Zum Zwecke der Untersuchung wurden unserem Pat., einem 65jährigen Manne, unter Cocainanästhesie dreimal Hautstücke vom Thorax entnommen. Das erste Stück wurde am 20./X. 1899 aus der Haut unter dem Schulterblatt, das zweite am 15./I. 1900 etwas lateral davon, das dritte am 6./III. 1900 aus der rechten Thoraxseite excidirt. Somit wurde die Haut des Kranken dreimal in 12wöchentlichen Abständen untersucht. Die Präparate wurden zum ersten Mal in Alkohol und gesättigter wässeriger Sublimatlösung, das zweite in Alkohol, Sublimat, Flemming'scher und Müller'scher Lösung, endlich in 15% Trichloracetsäure, zum dritten Mal in Alkohol und Sublimat fixirt. Eingebettet wurden die Präparate in Paraffin, geschnitten auf $^1/_{100}$ Mm. Dicke mittels des Schantze'schen Mikrotoms und nach den verschiedenen, gegenwärtig in der Dermatologie gebräuchlichen Methoden gefärbt. Nebstdem wurden einmal auch aus einer grösseren Anzahl Schuppen Paraffinpräparate verfertigt. Da die anatomischen Veränderungen in allen Fällen die gleichen waren, so will ich nur eine Beschreibung derselben folgen lassen. Eingangs möchte ich noch bemerken, dass ich ein Hautstück in 15%wässeriger Lösung von Trichloressigsäure aus dem Grunde fixirt habe, weil ich bemerkt hatte, dass bei dieser Methode die Körnerschicht sehr deutlich auftritt, wie dies aus meinen zahlreichen früheren Präparaten ersichtlich. Die so fixirte Haut lässt sich sehr leicht in sehr dünne Schnitte schneiden; ein Uebelstand dieser Methode besteht darin, dass die Contouren der Epithelzellen nicht scharf auftreten, ja zuweilen ganz verwischt werden, die Kerne aber etwas schrumpfen.

Die auf verschiedenen Wegen erhaltenen Präparate zeigten folgende mikroskopische Bilder.



Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass die entzündlichen Veränderungen die Papillarschicht und die obere Schicht der Cutis einnehmen; die untere Grenze der entzündeten Partie erscheint ziemlich scharf contourirt, d. h. dass der veränderte Hautabschnitt von dem relativ normalen ziemlich scharf abgegrenzt ist. Die entzündlichen Partien haben das Aussehen einer Reihe rundlicher Herde, welche entweder einzeln auftreten, oder aber, wie es häufiger der Fall ist, zusammenfliessen. Da die solitären Herde hie und da durch gesunde Hautpartien getrennt sind, so machen sie den Eindruck feiner rundlicher Knötchen.

In den tieferen, von allgemeiner Entzündung freien Cutispartien sieht man stellenweise entzündliche Herde um die Haarbälge, im Verlauf der Gefässe und zuweilen nur um die Schweissdrüsen liegen. Die Breite der entzündeten Hautzone ist in allen Präparaten fast gleich und beträgt 2—3 Breiten der Epithelschicht.

An vielen Präparaten bemerkt man in der Cutis und zum Theil in der Papillarschicht runde, ziemlich grosse Gebilde, welche an die Epithelschicht heranreichen und aus concentrisch angeordneten, homogenen, zerspaltenen, gleichmässig gefärbten Epithelschuppen bestehen. Auf 9 Hautstücke resp. 9 Präparate fand man diese Gebilde siebenmal. Bei starker Vergrösserung (bis 600) bemerkt man, dass die Hornschicht nur an gewissen Stellen erhalten ist; es lässt sich dies auf eine schwache Cohärenz der oberflächlichen Hornschichten zurückführen, welche bei der Desinfection der Haut vor ihrer Excision, von derselben abgefallen waren. Die stellenweise erhaltenen Hornpartien besitzen meistentheils deutlich gefärbte, stäbchenförmige, ovale, oder stark elongirte Kerne. Die Grenzen der ganz platten Zellen treten undeutlich auf. Ebenso sehen die Hornzellen aus in Präparaten, welche aus den Epithelschuppen angefertigt wurden.

Die granulirte Schicht ist schwach ausgeprägt; zuweilen sieht man einzelne, Keratohyalinkörner enthaltende Zellen; ab und zu sieht man in einem Abschnitt des Präparates wie eine oder zwei Reihen derselben; meistentheils jedoch fehlen sie vollkommen. An den in Trichloressigsäure fixirten Schnitten treten die keratohyalinhaltigen Zellen sehr deutlich auf. Bei Immer-

sionsvergrösserung nimmt man wahr, dass die Zellen nur geringe Mengen Keratohyalin enthalten, wobei letzteres unregelmässig vertheilt ist, das heisst, nicht wie gewöhnlich, wo das Keratohyalin an den beiden Polen der Körnerzellen gruppirt erscheint. Bei Pityriasis rubra sind die Keratohyalinkörper spärlich, relativ gross und in der Zelle unregelmässig vertheilt.

Die Schleimschicht ist stark verdickt; die verschieden langen und breiten Retefortsätze dringen in die Papillarschicht ein. Nirgends bemerkte ich eine Atrophie dieser Schicht. Ihre normal gelagerten Zellen färben sich leicht. Ihre grossen, bläschenförmigen Kerne enthalten 2—3 Kernkörperchen. Die intercellulären Fortsätze treten deutlich auf, wobei die Zwischenzellenräume verbreitert erscheinen. In den Spalten zwischen den Zellen liegen zahlreiche mononucleäre, mit Kernfarbstoffen lebhaft tingirbare Leukocyten.

Die Cylinderzellenschicht ist sehr deutlich und besteht zuweilen aus 2—3 Zellreihen. Die kleinen Zellen enthalten grosse Kerne und sind stets farblos. Trotz verschiedener Fixirungs- und Färbungsmethoden vermochte ich in der Schleimschicht niemals Mitosen zu entdecken.

Die Papillarschicht ist stark entzündet; in manchen Papillen treten die Entzündungsherde so deutlich auf, dass sie deren Bau gänzlich verwischen. Im Bereiche der schwächer entzündeten Papillen treten die Herde als runde oder ovale Knötchen auf.

Diese Herde sind von erweiterten, zuweilen mit rothen Blutkörperchen gefüllten Gefässen umgeben. Das Gefässendothel besteht aus spindelförmigen oder ausgezogenen Zellen mit grossen länglichen Kernen; die Zelle selbst sieht wie gequollen aus. Die Gefässe verlaufen entweder geschlängelt oder geradlinig in verschiedenen Richtungen zur Hautoberfläche. Des öfteren bemerkt man an den Präparaten ziemlich weite Gefässdurchschnitte.

Die Entzündungsherde der Papillarschicht bestehen aus ungleichen Zellen und zwar hauptsächlich aus Leukocyten, grösseren epitheloiden Zellen und Farbstoffzellen. Die Leukocyten sind meist einkernig mit verhältnissmässig grossen, leicht tingirbaren Kernen. Die Kerne sind meist rund oder eiförmig.

Bei starker Vergrösserung bemerkt man häufig in diesen Zellen einen schmalen Protoplasmasaum ohne deutliche Körnung. Die Leukocyten sind meistentheils regellos über den ganzen Entzündungsherd verstreut, hauptsächlich jedoch in den peripheren Theilen der Knötchen, sofern letztere vereinzelt liegen, d. h. nicht zusammenschmelzen.

In jedem Herde sieht man eine Anzahl Zellen, welche an die fixen Bindegewebszellen erinnern; dieselben sind spindelförmig, oval oder rundlich, enthalten grosse, ovale Kerne und im Allgemeinen weniger Chromatin als die Leukocyten. Manche von ihnen besitzen grosse Zelleiber, so dass sie an Epithelzellen in entzündlichen Granulomen erinnern. Manche Entzündungsherde enthalten zahlreiche epitheloide Zellen. Hier sei bemerkt, dass die Färbung dieser Zelleiber keine deutliche Körnung zu entdecken vermochte. Stellenweise lagen diese epitheloiden Zellen gruppenweise nebeneinander, anderwärts verstreut. Bei starker Vergrösserung sieht man unter den im Bereich der Papillarschicht befindlichen Zellen zahlreiche Pigmentzellen. Das Pigment gruppirt sich in den Zelleibern in der Nähe des Kernes, sei es in Gestalt feiner graugelber Körnchen, sei es grösserer Klümpchen. Manche Pigmentzellen enthalten einen Kern, andere sind kernlos. Im letzteren Falle sieht die Pigmentzelle wie ein unregelmässig geformtes Gebilde aus, wie ein aus verschieden grossen braunen Körnchen zusammengesetztes Klümpchen. In der Papillarschicht liegen die Pigmentzellen zuweilen auch vereinzelt zwischen den Zellen da.

Die obere Cutisschicht in beträchtlicher Ausdehnung stark entzündet; die Entzündungsherde bestehen hauptsächlich aus einzelnen runden oder ovalen Knötchen, welche untereinander verschmelzen und das Aussehen eines gleichmässigen entzündlichen Infiltrates bekommen.

In den tieferen Hautschichten sitzen die Herde in der Gegend der Haarbälge im Verlaufe der Gefässe, ab und zu um die Schweissdrüsen. Die untere Grenze der entzündlichen Veränderungen der Cutis ist ziemlich scharf. Die entzündlichen Veränderungen in der Cutis kommen denen in der Papillarschicht gleich, mit dem Unterschied, dass in der Cutis ausser den Leukocyten, epitheloiden und Pigmentzellen zuweilen

Riesenzellen auftreten. Diese verschieden grossen, feinkörniges Protoplasma enthaltenden, zuweilen verschwommenen Gebilde besitzen an ihrer Peripherie zahlreiche Kerne.

Die Kerne der Riesenzellen sind meistens bläschenförmig, rundlich oder eiförmig mit deutlichem Chromatinnetz. Zuweilen nur färben sich die Kerne stark homogen und das Protoplasma dieser Zellen erscheint wie verschwommen. An einer ganzen Schnittserie sieht man verschieden grosse und geformte Riesenzellen; die Zahl ihrer Kerne ist Schwankungen unterworfen und zwar zwischen 3, 4, 5, aber auch 20—30 Kernen. Die Riesenzellen enthielten zuweilen auch in ihrer Mitte Kerne. Sie wurden in den Präparaten ungleichmässig angetroffen. Es kamen ganze Schnittserien, wo gar keine zu finden waren, anderwärts fand man eine oder zwei, aber auch mehrere Riesenzellen in einem Präparate. Endlich bemerkt man in einer Schnittserie an beiden Polen eines Milium mehrere nebeneinander liegende, stellenweise mittels Fortsätzen vereinigte Riesenzellen (s. Taf. IX, Fig. 3).

Am häufigsten waren die Riesenzellen in den ersten und dritten Schnittserien und lagen fast immer in der Mitte der Entzündungsherde in den oberen Cutisschichten vereinzelt, zuweilen zusammengeschaart. Am Rande der Herde traf man sie ausnahmsweise, in der Papillarschicht niemals.

Die Riesenzellen enthaltenden Schnittserien wurden auf Tuberkelbacillen, jedoch stets mit negativem Erfolge gefärbt. Hier sei bemerkt, dass an den Riesenzellen enthaltenden Präparaten die Zahl der epitheloiden Zellen beträchtlich war. Letztere lagen in den oberen Cutisschichten häufig in kleinen Gruppen zu 3, 4, 5 und mehr, und an vielen Präparaten konnte man sehen, wie ihre grossen, bläschenförmigen Kerne unmittelbar aneinander lagen. Von den so gruppirten epitheloiden Zellen bis zu den eigentlichen Riesenzellen bestehen zahlreiche Uebergangsstadien, welche den Schluss erlauben, dass in unserem Falle die Riesenzellen sich aus den Epithelzellen entwickelt haben.

In den tieferen, von knötchenförmigen und diffusen Entzündungsherden freien Cutisschichten bemerkt man zahlreiche fixe Bindegewebszellen mit grossen Kernen. Die Zellen waren spindelförmig oder länglich, mit schwach tingirbarem Protoplasma.



Dazwischen bemerkt man zahlreiche Mastzellen, deren Kerne sehr deutlich auftraten, zumal bei Färbung mit Unna's polychromem Methylenblau oder mit Thionin. Manche Zellen waren mit Körnern gefüllt, aus anderen schienen die Körner austreten zu wollen. Meistens traten die Mastzellen an den Rändern der Haarbälge auf, zuweilen um die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen; sehr häufig lagen sie in kleinen Gruppen zu 2, 3, 4 nebeneinander. In Entzündungsherden waren diese Zellen niemals zu finden.

Haare fand ich nirgends, obwohl ich des öfteren Durchschnitten von Haarbälgen und Haarscheiden begegnete und zwar meistentheils in den tieferen Cutisschichten; aber auch hier waren sie an den Rändern mehr oder weniger von entzündlichen Herden umgeben. An einer von der ersten Excision stammenden Schnittserie sieht man eine ganze Reihe Veränderungen im Bereiche der Haarbälge, welche zur Bildung eines Milium führen. In den Anfangsstadien, wo das Haar atrophirt, ist seine Scheide erweitert und besitzt in ihrer Mitte eine oder häufiger mehrere verschieden grosse und geformte unregelmässig gelegene Höhlen. Dieselben enthalten für gewöhnlich feinkörnige Massen (s. Taf. IX, Fig. 2); in anderen Höhlen dagegen sieht man concentrisch gelagerte verhornte Zellen in Gestalt gespaltener Schüppchen.

Diese Schüppchen füllten die Höhlen ganz oder zum Theil aus. Zuweilen gruppirten sich diese Schüppchen um einige Punkte und bildeten mehr oder weniger dicht anliegende Knäuel (s. Taf, IX, Fig. 2). Bei Doppelfärbung färbten sich die Schuppen wie die Hornschichte der Haut.

Die diese Gebilde umgebenden Epithelzellen entsprachen morphologisch vollkommen den Haarscheiden und waren so wie an normalen Haardurchschnitten gelagert; der Unterschied bestand in schwacher Färbung der Zellen. Ihr Protoplasma war nur schwach tingirbar, die Kerne fast gar nicht; dagegen färbten sich die in bläschenförmigen fast chromatinlosen Kernen zu 2, 3 gelegenen Körnchen in geringem Grade. Die Grenzen der Zellen in den peripheren Partien dieser Gebilde traten zuweilen deutlich auf, in den mittleren gewöhnlich schwach, in den inneren waren sie verwischt.



Meines Erachtens stellten diese Gebilde eine ganze Reihe Uebergangsformen dar, welche auf die Entstehung eines Miliums an Stelle der früheren Haarzwiebel hinwiesen.

Vollkommen ausgebildete Milia traten oft in den Präparaten, zuweilen zwei an einem Schnitt auf. Schon mit blossem Auge nimmt man sie als stärker gefärbte, zuweilen in der Mitte durchlöcherte Punkte wahr. Sie liegen theils tiefer in der Cutis, theils unter der Epithelschicht, auf welche sie einen starken Druck auszuüben vermögen; in diesem Falle erscheint das Epithel bedeutend verdünnt. Um das Milium herum, sei es in der Papillarschicht oder in der Cutis, tritt starke Entzündung auf. Der Inhalt des Miliums besteht aus concentrisch angeordneten Epithelschuppen, welche sich stets homogen färben, bei doppelter Färbung ähnlich wie die Hornschicht der Haut. Die Schüppchen sind verschieden intensiv gefärbt und von einander mehr oder weniger durch Spalten geschieden; zuweilen fällt der mittlere Theil des Miliums aus; in anderen Präparaten biegt sich der ausgefallene Theil auf die zurückgebliebenen Schüppchen um.

In einem, oben beschriebenen (Taf. IX, Fig. 3) Fall befand sich an den beiden Polen eines in der Cutis gelagerten Milium eine grosse Anzahl Riesenzellen.

Niemals ist es mir gelungen Talgdrüsen aufzufinden.

Die Ausführungsgänge der oberflächlich gelegenen Schweissdrüsen waren erweitert und enthielten zuweilen als Inhalt eine feinkörnige, dichte Masse; die Entzündungsherde um die Ausführungsgänge waren in den oberen Schichten deutlich ausgeprägt, in den unteren weniger; die Knäuel selbst boten keine sichtbaren Veränderungen.

Die elastischen Fasern traten in den von diffuser Entzündung freien Hautpartien sehr deutlich auf (Färbung nach Weigert und Unna-Taenzer); in den oberen Hautschichten waren sie atrophisch. Bei starker Vergrösserung sieht man zwischen den Zellen der Papillarschicht und den Entzündungsherden in der Cutis dünne gerade, zwischen den Zellen sich verlierende elastische Fasern; ab und zu erreichten vereinzelte elastische Fasern die Epithelschichte der Haut.

In der Cutis, in den von Entzündung freien Stellen, zumal an den Seiten der Haarscheiden, der Schweissdrüsen und dort, wo fixe Bindegewebszellen angehäuft waren, bemerkt man hauptsächlich an Präparaten, welche von der dritten Excision stammen, vereinzelte oder gruppenweise liegende Coccenmassen. Die Coccen liessen sich leicht mit Anilinfarbstoffen färben und entfärbten sich nicht bei Gram'scher und Weigert'scher Methode.

Zwischen den entzündlichen Herden in der Papillarschicht und den oberen Cutisschichten waren die Coccen (Diplococcen) schwer zu finden und lagen in solchem Falle vereinzelt da. Um über das Verhältniss der gefundenen Coccen zum Wesen der Erkrankung selbst ins Klare zu kommen, wurde der der Haut aseptisch entnommene Brei dreimal auf Agar und Gelatine geimpft.

Die ersten Culturen wurden am 6./II. erhalten. Aus den tieferen Schichten wurde mittels kleinen sterilisirten Volkmann'schen Löffels auf 4 Probirgläser mit gewöhnlichem Agar und 2 mit Gelatine geimpft. Das Gelatine blieb steril, dagegen kamen auf Agar, welches bei 37° C. im Thermostat sich befand, nach 2 Tagen Colonien in Gestalt grauweisser Punkte auf. Die Pilze wuchsen auf Agar zu einem dicken, weisslichen Belag ziemlich rasch. Die aus Reinculturen verfertigten mikroskopischen Präparate enthielten Diplococcen (zuweilen Tetracoccen) welche an Grösse Gonococcen etwas übertrafen; sie nahmen mit Leichtigkeit Anilinfarbstoffe auf und entfärbten sich weder nach Gram noch nach Weigert.

Die zweite Impfung fand nach 8 Tagen (am 13.|II. 1900) statt. Diesmal wurde nach gehöriger Desinfection der Haut an der linken Hüfte ein kleiner Einschnitt bis in das subcutane Gewebe gemacht, und nach Stillung der Blutung mittels steriler Watte, mit einem Volkmann'schen Löffel den tieferen Schichten etwas Parenchym entnommen und dasselbe in vier Agargläschen und zwei Gelatineeprouvetten gebracht. Auch diesmal blieb das Gelatine steril; drei Agargläser zeigten ähnliche Culturen wie oben erwähnt (2—6 Colonien). Ausserdem entwickelte sich in zwei Eprouvetten Staphylococcus aureus; das vierte Glas blieb steril.

Die dritte Impfung erfolgte auf dieselbe Weise am 21./II. 1900 am rechten Arm auf 2 Agar- und 2 Gelatineculturen. Das Agar zeigte zahlreiche Colonien von Diplococcen, das Gelatine blieb steril.

Aus den Muttercolonien wurden dann Culturen auf Petri'schen Schalen geimpft. Bei 37° C. entwickelten sich nach 24 Stunden Colonien in Gestalt grau-gelber Punkte. Bei schwacher Vergrösserung hatten die Colonien ein feinkörniges, braungelbes Aussehen; ihre Ränder waren etwas gezahnt. Auf Kartoffel entwickelten sich bei 37° C. nach 48 Stunden Colonien zu grauweissem Belag.



Bei gewöhnlicher (14—18° R.) Temperatur kamen auf Agar die Colonien langsam auf; nach mehreren Tagen bemerkte man in der Impflinie einen schwachen, weisslichen Belag. Im Thermostat entwickelten sich Colonien schon nach 24 Stunden in Gestalt einer weissen welligen Linie.

Auf Gelatine gediehen die Culturen schwierig. Nach 7—10 Tagen merkte man in der Tiefe der Eprouvette nach einem Einstich weisse formlose Körner.

Reinculturen auf Bouillon, dem Thermostat entnommen, wurden unter die Rückenhaut eines Meerschweinchens mittelst Pravaz'scher Spritze eingeimpft (1 Ccm.). Das Thier fühlte sich die ersten zwei Tage unwohl, später besserte sich sein Zustand und es begann zu fressen. Am 6. Tage wurde es getödtet. Die Injectionsstelle wurde ausgeschnitten und daraus Paraffinpräparate gemacht. Unter dem Mikroskop fand man ein Infiltrat zwischen den Muskeln und zahlreichen Blutextravasaten. Die injicirten Bakterien wurden nicht gefunden.

Die zweite Impfung einer Bouilloncultur unter die Rückenhaut eines Meerschweinchens ergab bereits nach 24 Stunden eine entzündliche Infiltration in Gestalt einer Geschwulst, welche binnen 14 Tagen verschwand. Das Thier war innerhalb der ersten drei Tage appetitlos und lag meistentheils, kam aber rasch zu sich.

Als ich im Anfang dieser Arbeit die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Pityriasis rubra beschrieb, bemerkte ich, dass Jadassohn in den Lymphdrüsen eines an derselben verstorbenen Kranken mehrere Tuberkelbacillen fand. Um das Verhältniss der Tuberculose zu unserer Erkrankung aufzuklären, haben wir excidirte Hautstücke unmittelbar in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen gebracht.

Die erste Impfung fand am 15./I. 1900 statt. Zweien gesunden Meerschweinchen wurde die von der Scapulargegend des Kranken stammende Haut eingeimpft und zwar jedem Thier in Chloroformnarcose je zwei Hautstückchen von 2×3 Mm. sammt subcutanem Zellgewebe. Die Thiere vertrugen den Eingriff gut, der weitere Verlauf war normal und die Wunden heilten per primam.

Das Weibchen gebar drei ganz gesunde Junge, welche es selbst säugte, wobei es jedoch stark herunterkam. Am 5./III. d. h. sieben Wochen nach der Impfung wurde das Thier getödtet. Die Section wurde von Prof. Przewoski ausgeführt, welcher ausser allgemeiner Auszehrung keine Zeichen von Tuberculose fand; die Abmagerung des Thieres wäre auf das lange Säugen zurückzuführen, indem es in seinem Käfig ausser Stande war sich vor den gefrässigen Jungen zu verbergen.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen und Nieren blieb in Bezug auf Tuberculose negativ.

Das Männchen wurde am 19./III. 1900, d. h. neun Wochen nach der Impfung geopfert. Auch hier ergab die von Prof. Przewoski ausgeführte Section nichts abnormes; das Thier war sehr gut genährt.



Das zweite Paar wurde am 6./II. 1900 geimpft. In Chloroformnarcose wurden in die Peritonealhöhle je zwei frisch dem Kranken entnommene, 2×4 Mm. grosse Stückchen gebracht. Die Wunden heilten per primam. Das Weibchen gebar 3 Junge, welche bald nach der Geburt starben, da die Mutter nicht säugen wollte.

Die Thiere wurden zwei Monate lang beobachtet und blieben bei guter Ernährung vollkommen gesund. Später wurden sie zu anderen Experimenten verwendet. Somit ergaben vier Impfungen bei Meerschweinchen, welche für Tuberculose sehr empfindlich sind (die Krankheit entwickelt sich gewöhnlich in 3 Wochen) — ein völlig negatives Resultat. Patient starb in der Klinik am 29./III. 1900. Das Sectionsprotokoll (Dr. Dmochowski, Prosector am Universitätsinstitut) lautete folgendermassen.

Pityrias rubra, typus Hebrae. Pneumonia cruposa dextra. Nephritis mixta, praecipue parenchymatosa. Endocarditis fibrosa chronica und stellenweise in der Schlusslinie der Herzklappen — verrucosa. Oedema meningum.

Es wurde der Leiche vom Kopfe, aus der Achselhöhle, der Fusssohle, dem inneren Fussrand und der grossen Zehe die Haut entnommen, in Sublimat und Müller'scher Flüssigkeit fixirt, und mikroskopisch untersucht; ferner wurde untersucht eine Leistendrüse.

Ich will hier in kurzem die Veränderungen in der Haut angeben, soferne sie von den oben beschriebenen abweichen.

Die Kopfhaut: die Epithelschicht stark verdünnt, allenthalben tritt Parakeratose auf; die Papillen fast überall atrophisch, ihre Gefässe erweitert und mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Die Endothelzellen gequollen; zahlreiche Pigmentzellen. Talgdrüsen fehlen; die Haarscheiden erhalten und stark entwickelt, sehr häufig sieht man Haarreste in Gestalt feiner Cylinder. Die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen erweitert, stellenweise mit feinkörnigen oder hyalinen Massen erfüllt; in den Drüsenknäueln bemerkt man, wie sich das Epithel in 2 bis 3 Reihen cylindriformer Zellen lagert. Epitheloïde Zellen spärlich; Riesenzellen wurden nicht beobachtet. In der Cutis zahlreiche Coccenhäufchen; man findet sie auch zwischen den Zellen, in den Entzündungsherden der Papillen und Cutis.

Achselhöhlenhaut: Die Epidermis verdünnt; die Hornschicht zerklüftet, dem Stratum Malpighii fest anhaftend; keine Parakeratose. Die Cylinderzellen enthalten Pigmentkörner. Die Papillarschicht stellenweise abgeflacht. Die Entzündungsherde in den oberen Cutisschichten ungleichmässig vertheilt. Diese Herde enthalten zahlreiche epitheloïde Zellen, mononucleäre Leukocyten und Pigmentzellen. Zuweilen treten auch mehrkernige Zellen auf. Talgdrüsen und Haare fehlen. Die Drüsenknäuel von Infiltraten umgeben; ihre Ausführungsgänge erweitert; das



Epithel der Knäuel zwei- bis dreischichtig; des öfteren hebt es sich von der Membrana propria ab und stellt dann eine in der Mitte aus Drüsen bestehende, zerfallende Masse dar. Nervendurchschnitte sichtlich unverändert, desgleichen die elastischen Fasern. Stellenweise gelang es mir bei Färbung mit polychromem Methylenblau Unna's in der Cutis Coccenhäufchen zu finden.

Die Haut von der Fusssohle, von der grossen Zehe und von der äusseren Fussfläche.

Die Epithelschicht über den Papillen etwas verdünnt; keine Parakeratose; die Entzündung der Haut localisirt sich zuweilen wie herdweise; in den oberen Schichten fliessen die Herde zusammen und bilden diffuse Veränderungen. Die Herde enthalten viele mononucleäre Leukocyten, zahlreiche epitheloïde Zellen und Pigmentzellen. Die Gefässe sind erweitert; ihr Endothel gequollen. Die Veränderungen in den Schweissdrüsen und ihren Ausführungsgängen gleichen den oben beschriebenen. Zahlreiche Mastzellen. Talgdrüsen fehlen. Ein stark entwickeltes Netz elastischer Fasern.

Eine inguinale Lymphdrüse enthielt massenhaft Pigmentzellen. Das Pigment trat in Gestalt sei es kleiner oder grosser, runder oder länglicher, vereinzelter oder formloser, gelblicher, brauner oder schwarzer Körner auf. Zuweilen schienen die Pigmentzellen zusammenzufliessen; bei geringem Pigmentgehalt besassen die Zellen noch Kerne, bei grösserem waren letztere schwer auffindbar, sehr oft befand sich das Pigment ausserhalb der Zellen. Ausser den mononucleären Leukocyten und rothen Blutkörperchen bemerkte ich in den mit Unna's polychromem Methylenblau gefärbten Präparaten bei Immersionsvergrösserung an zwei Stellen Coccenhäufchen (s. Taf. IX, Fig. 6).

Fassen wir die Ergebnisse unserer pathologisch-anatomischen Untersuchung des Falles von Pityriasis rubra zusammen, so sehen wir, dass die Gegenwart von Riesenzellen, epitheloïden und Pigmentzellen, sowie von Coccen uns zur Annahme einer Infection berechtigt. Auf Grund unserer Untersuchungen müssen wir eine Infection mit Tuberculose ausschliessen.

Unser Fall von Pityriasis ist ganz ausser Zusammenhang mit Tuberculose. Die Anwesenheit von Coccen in der intravital entnommenen Rückenhaut, sowie post mortem untersuchten Kopfhaut, Achselhöhlenhaut und in den Lymphdrüsen berechtigt uns zur Annahme eines neuen Infectionskeimes.

Die Culturen aus dem Parenchym der Haut dreier Körpergegenden ergaben ein gleiches Resultat: wir bekamen Reinculturen von Diplococcen, welche zuweilen zu vier gruppirt waren (s. Taf. IX, Fig. 5). Obwohl die Impfung von Reinculturen auf Meerschweinchen negative Resultate ergab, dürfen wir der-



selben keine besondere Bedeutung beimessen, da es bekannt ist, dass viele Krankheiten nur für gewisse Thiergruppen specifisch und auf den Menschen oder umgekehrt nicht übertragbar sind.

Den von uns gefundenen Parasiten, welcher sehr reichlich an verschiedenen Hautstellen des Kranken sowohl intra vitam, als auch postmortal aufgetreten war, und sich besonders deutlich mit polychromem Methylenblau färbt, bringen wir in unmittelbaren Zusammenhang mit der Pathogenese dieser Krankheit. Dieser Parasit ruft in den oberflächlichen Hautschichten, aber zum Theil auch in den tieferen, um die Schweissdrüsen und Haarbälge eine Herdentzündung hervor, deren Producte den entzündlichen infectiösen Granulomen analog sind. Der Reiz bewirkt im Gewebe ein Auftreten von meist einkernigen Leukocyten; zugleich vergrössern und vermehren sich die fixen Bindegewebszellen; allmälig entstehen epitheloïde und Riesenzellen. In den entzündlichen Herden entstehen Gefässe, aber ihr Endothel quillt auf, das Lumen wird in Folge dessen partiell verengt, zum Theil durch den Druck des veränderten Nachbargewebes. Dies alles ruft eine in den Präparaten sehr deutlich auftretende Blutüberfüllung der Gefässe um die entzündlichen Herde.

Die Entzündungsherde bleiben nur in den Anfangsstadien der Krankheit isolirt; für gewöhnlich begegnen wir in der Haut schon einer mehr diffusen Entzündung.

Den primären Veränderungen in dem Bindegewebe und den Gefässen der Haut folgen secundäre Alterationen ihrer epitheloïden Elemente, welche in Atrophie der Talgdrüsen und Haarbälge übergehen. Mit der Zeit gehen die entzündlichen Herde in der Haut in faseriges Bindegewebe über, was zu einer Atrophie der Papillen, zur allgemeinen Verdünnung der Haut, zumal ihres Epithels führt (atrophia fibrosa Cutis). Es ist dies das letzte Krankheitsstadium, mit welchem wir an der postmortal entnommenen Kopfhaut zu thun hatten. Die früheren Stadien waren in der Fusshaut, die mittleren in der Thoraxhaut ausgeprägt.

Von verschiedenen Autoren wurden die verschiedenen Stadien dieser Erkrankung beschrieben; kein Wunder, dass die



Beschreibungen nicht übereinstimmen. Wir waren in der glücklichen Lage, die verschiedenen Stadien beobachten zu können: das primäre Stadium der Knötchenbildung, das mittlere ihrer Confluenz und Bildung diffuser entzündlicher Herde, endlich das letzte Stadium der fibrösen Entartung der Cutis.

Zum Schluss sprechen wir dem Prof. Przewoski für die Unterstützung bei Verfassung dieser Arbeit, sowie dem Assistenten beim Institut für vergleichende Anatomio, Cand. der Naturwissenschaften J. Eismond, für die Verfertigung der Zeichnungen unseren Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII u. IX.

Alle Bilder wurden mittelst der Reichert'schen Zeichnungskammer, bei ausgezogenem Tubus auf der Höhe des Stativs aufgenommen.

Taf. VIII, Oc. 2, Obj. 6 (Vergrösserung ca. 250). Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

a) Parakeratose (kernhaltige Hornzellen),
b) Milium,
c) erweiterte, mit rothen Blutkörperchen gefüllte Gefässe,
d) Schweissdrüsen,
e) Anfangsstadien von Miliumbildung,
f) Epithelzellen von der inneren Haarscheide,
g) Infiltrat um die Haarscheiden,
h) Stratum Malpighii,
i) entzündliche Herde in den Papillen und oberen Cutisschichten,
k) Riesenzellen.

Taf. IX. Fig. 1. Veränderter Haarbalg und dessen Scheiden mit beginnender Miliumbildung. Reichert Oc. 2, Obj. 8a, Vergrösserung ca. 600, Methylenblau-Eosinfärbung.

aa) zerfaserte Hornplatten um einzelne Punkte gruppirt mit Miliumbildung,
b) veränderte Epithelzellen der Haarzwiebelscheiden,
c) Leukocyten.

Fig. 2. Von innen atrophirende Haarzwiebel mit feinkörnigen Massen gefüllt. Reichert Oc. 2, Obj. 8a, Vergrösserung ca. 600, Methylenblau-Eosinfärbung.

aa) mit feinkörnigen Massen gefüllte Hönlen,
b) Epithelzellen der Haarscheiden,
c) Leukocyten.



Fig. 3. Riesenzellen um ein Milium gruppirt, Reichert Oc. 2, Obj. 8a, Vergrösserung 600.

aaa) Riesenzellen,

b) äussere Miliumschichten.

Fig. 4. Coccen in der Cutis. Reichert Oc. Nr. 4, homogene Immersion 19 (Vergrösserung über 2000), Methylenblau-Löffler.

aa) Kerne von Bindegewebszellen,

b) Coccen in der Haut.

Fig. 5. Reincultur von Diplococcen aus der Cutis. Reichert-Compensationsocular Nr. 12, homog. Immersion 19 (Vergrösserung über 4000), Methylenblau-Löffler.

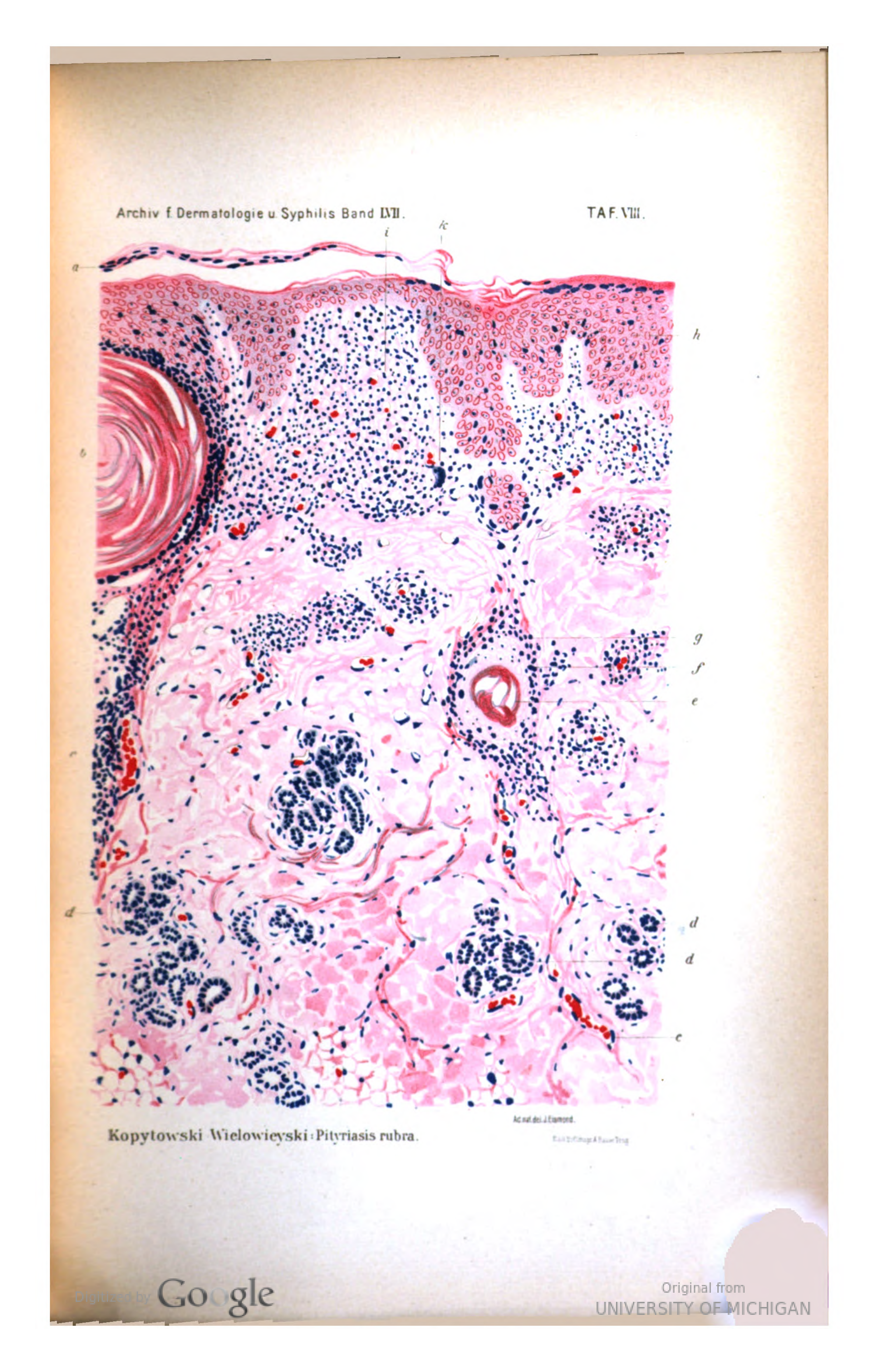
Fig. 6. Inguinale Lymphdrüse. Reichert Oc. Nr. 4. Homogene Immersion 19 (Vergrösserung 2000). Polychromes Methylenblau Unna's und Eosin.

a) Erythrocyt,

b) Parenchymzellen der Lymphdrüse,

c) Pigmentkörner,

d) Parasitenhäufchen.



Kopytowski Wielowieyski: Pityriasis rubra.

Fig. 1.
c
a
a
b

Fig. 2.
c
b
a
a

Fig. 6.
c
a
b
c
d
b

Fig. 3.
a
a
b
a

Fig. 4.
a
a
b

Fig. 5.

Kopytowski Wielowieyski: Pityriasis rubra



Aus der Abtheilung für Syphilis- und Hautkranke des b. h. Landesspitales in Sarajevo.

Ueber zwei weitere Leprafälle aus Dalmatien.

Von

San.-Rath Dr. **Leopold Glück,**
Primararzt.

Im Jahre 1896 habe ich in diesem Archive (Bd. XXXVI, H. 1 und 2) den ersten sicheren Leprafall aus Dalmatien publicirt. Derselbe betraf einen mit Lepra tubero-anaesthetica behafteten 23jährigen, ledigen Landmann aus dem Orte Banja bei Vrgorac im polit. Bezirke Makarska, dessen Mutter und ältere Schwester angeblich gleichfalls leprös sein sollten, was — wie nachträgliche amtsärztliche an Ort und Stelle gepflogene Erhebungen ergeben haben — thatsächlich der Fall war. Seither wurden die Krankengeschichten dreier weiterer dalmatinischer Leprafälle veröffentlicht, u. zw. zwei von v. Dojmi (Wiener medicin. Wochenschrift 1897, Nr. 39) und einer von Zechmeister (Wiener medicin. Presse 1901, Nr. 6). Die zwei Beobachtungen, über die ich nunmehr zu berichten beabsichtige, bieten neben manchen klinischen Besonderheiten noch das Interesse, dass die eine derselben die ältere Schwester meines ersten leprösen Dalmatiners und die zweite einen Mann betrifft, welcher aus demselben Orte stammt, wie der Kranke des Zechmeister.



Fall 1. Den 7. December 1900 wurde die 38jährige, ledige J. J. aus Banja bei Vrgorac in den Krankenstand meiner Abtheilung aufgenommen, allwo sie nach kaum 12tägigem Aufenthalte einem acuten Nachschube ihres Leidens erlag. Da die Kranke bereits am nächsten Tage nach ihrer Aufnahme im Spitale sehr stark fieberte, so konnte weder eine entsprechende Anamnese, noch ein erschöpfender status praesens festgestellt werden. In Bezug auf die Dauer des Leidens konnte nur soviel eruirt werden, dass die Patientin bereits als 13—14jähriges Mädchen deutliche Erscheinungen ihrer Krankheit darbot. Sie hat niemals menstruirt. Die lepröse Mutter lebt, der Bruder ist im August 1900 gestorben.

Status praesens. Die Kranke ist von mittlerer Statur, mager, blutarm. Puls 112 Schläge in der Minute, Körpertemperatur 39·6° C.

Die runzelige, kupferrothe Gesichtshaut erscheint von zahlreichen ausgedehnten Blutgefässen durchzogen. Die leicht gewulsteten Augenbrauenbögen sind vollständig haarlos, ebenso fehlen die Wimpern gänzlich. Die Augenbindehäute sind sehr blass, links wird ein leichter Lagophtalmus und Keratosectasie mässigen Grades constatirt. In der linken Hornhaut sieht man überdies ein ungleichmässiges, schmutzig braunes Infiltrat, das die dahinterliegenden Gebilde des Auges vollständig bedeckt.

Der Nasenrücken ist sattelförmig eingesunken und abgeplattet, die Nasenflügel in der Mitte eingezogen, wodurch der knorpelige Antheil der äusseren Nase drei Wülste, u. zw. zwei seitliche kleinere und einen mittleren grösseren bildet. Die Nasenspitze weicht nach links ab, die Nasenlöcher sind spaltförmig und quer gestellt. Das Septum ist perforirt, der linke Nasengang stark verengt.

Der weiche Gaumen, die Gaumenbögen und die Uvula sind narbig verbildet. Die hintere Rachenwand erscheint infiltrirt, in der unteren Hälfte derselben findet sich ein scharfrandiges, eitrig belegtes Geschwür, dessen unterer Rand so tief herabreicht, dass er selbst bei herabgedrückter Zungenwurzel nicht zu sehen ist. Die Stimme ist vollständig klanglos, das Schlucken sehr erschwert.

Nervus auricul. maj. beiderseits tastbar, links deutlicher als rechts.

Die Haut des Stammes runzelig, stellenweise wie chagrinirt, an der Brust und dem Bauche hie und da infiltrirt, diffus mattbraun verfärbt und mit einzelnen bis linsengrossen, sepiabraunen, auf Druck nicht abblassenden Flecken bedeckt. Am Nacken, den seitlichen Halstheilen und besonders an den seitlichen Thoraxpartien finden sich viele unregelmässig gestaltete, bis handflächengrosse pigmentlose Flecke (Morphea alba). Die Brüste klein, in der Entwicklung stark zurückgeblieben.

Von der unteren Hälfte der Vorderarme nach abwärts ist die Haut stark geröthet und infiltrirt, die Epidermis daselbst zum grossen Theile in Fetzen abgelöst oder in Blasen erhoben. Das Corium in beträchtlicher Ausdehnung freiliegend. Tiefere bis kronengrosse Ulcerationen sind an den Ellbogen, der Streckseite der Handwurzelgelenke und am linken Handrücken vorhanden. Die Haut beider Handrücken sowie der Finger elephantiastisch verdickt. Beide Kleinfinger leicht contracturirt. Die Nägel des linken Mittel-,



Ring- und Kleinfingers fehlen gänzlich, die der übrigen Finger sind matt und bröckelig. Die Un. ulnares kaum verdickt.

Die Inguinal- und Cruraldrüsen sind stark geschwellt, pastös und druckempfindlich. Der Mons. veneris kaum behaart. Die Haut der unteren Bauchgegend und der Innenfläche der Oberschenkel ist mit zahlreichen, fast schwarzen, netzförmig angeordneten Flecken bedeckt. Die grossen Schamlippen, besonders die rechte, ödematös geschwellt und oberflächlich exulcerirt. Die kleinen Lefzen stark pigmentirt. Hymen annularis intactus.

Die Haut der Unterextremitäten erscheint in toto infiltrirt und in ausgedehnter Weise theils von der Epidermis entblösst, theils mit flacheren und tieferen Geschwüren bedeckt. Hie und da finden sich überdies blasse Narben. Die Unterschenkel haben eine cylindrische Gestalt, die Contouren in der Malleolargegend verstrichen. Die Fussrücken gedunsen, die Haut derselben theilweise schwarzbraun pigmentirt und narbig verändert. Die Zehen verdickt, die Nägel derselben bröckelig und von schmutzig brauner Farbe. In der Mitte beider Fusssohlen finden sich tiefe, mit callösen Rändern versehene Geschwüre, von denen das am rechten Fusse bis thalergross, das am linken bis kreuzergross ist. Ausser den soeben erwähnten, sieht man noch an der Unterfläche der rechten kleinen Zehe und entsprechend dem Köpfchen des 2. Metatarsusknochens je ein kleineres Geschwür.

Die Constatirung etwaiger Sensibilitätsstörungen war in Anbetracht des Allgemeinzustandes der Kranken nicht möglich. Wenn nun trotzdem die Diagnose L e p r a t u b e r o - a n a e s t h e t i c a gestellt wurde, so stützte sich dieselbe neben dem Vorhandensein der in Rückbildung begriffenen tuberösen Erscheinungen auf die Anwesenheit der Nervenverdickungen, der ausgedehnten weissen und schwarzen Morpheen, sowie endlich der wiewohl nur geringen Contractur beider Kleinfinger.

Wie bereits erwähnt, trat bei der Patientin schon 24 Stunden nach der Aufnahme im Spitale continuirliches Fieber auf, das zeitweise bis über 40° C. anstieg. Ein grosser Theil der Infiltrate zerfiel geschwürig, es bildeten sich an den Armen und den Beinen sehr ausgedehnte, rasch berstende Blasen. Der Kräfteverfall nahm rasch zu und die Kranke starb am 19. December 1900 unter den Erscheinungen eines Lungenödems.

Die am 20. December 1900 vom Prosector Dr. W o d y n s k i ausgeführte Obduction der Leiche ergab den folgenden

Befund.

Mittelgrosse, stark abgemagerte weibliche Leiche, 168 Cm. lang. Kopfhaare ziemlich dicht und lang, von dunkler Farbe. Augenbrauen und Wimpern ganz fehlend. Achselhaare und Schamhaare sehr spärlich.

Stirnhaut leicht runzelig. Die Haut des rechten Augenbrauenbogens wulstig verdickt. Die Hornhaut des linken Auges ist ganz getrübt, glanzlos, uneben. Der Nasenrücken ist ganz flach, der knorpelige Antheil eingefallen, die Nasenlöcher bilden enge quere Spalten; die Nasenflügel



verbreitert, die nach links gerichtete Nasenspitze mit einem kleinen grauen Schorfe bedeckt. Die knorpelige und zum Theil auch die knöcherne Scheidewand zerstört. Die Oberlippe verdickt, rissig und geschwürig, die Unterlippe in ähnlicher Weise, doch im geringeren Grade verändert.

Die Gesichtshaut verdünnt, kupferfarben, zeigt durchscheinende Venennetze; die Haut der Ohrmuscheln runzelig. An den seitlichen Partien der Brusthaut sieht man einige rundliche pigmentlose Flecke. Die Brüste klein, mager, jungfräulich. Die Haut des ganzen Rückens zeigt blaurothe Verfärbung als Ausdruck der confluirenden Todtenflecke bis zur Höhe der Darmbeinkämme, wo bis über die Glutealgegenden hinaus eine sehr ausgedehnte wunde Fläche wie nach einer Verbrennung sich präsentirt. Es sind dies theils Epidermisblasen, theils der Oberhaut beraubte nässende wunde Flächen des blossliegenden Coriums, theils oberflächliche oder gar tiefere missfärbige Geschwüre. An den grossen Schamlippen finden sich besonders in den hinteren Partien theils pergamentartig trockene, theils oberflächlich verschwärende Stellen. Der ringförmige Hymen erhalten.

Ungefähr von der Mitte der Oberarme nach abwärts, zeigt die Haut der Oberextremitäten eine Reihe von Veränderungen, die denen nach einer Verbrennung sehr ähnlich sind, u. zw. sieht man hier Blasen, Epidermisfetzen, wunde, nässende Flächen und oberflächliche Verschwärungen. Die beiden Handrücken zeigen grösstentheils nur eine verdickte grau-blaue oder braun gefärbte Haut, sowie mit Borken und Krusten bedeckte Stellen. Die mit verdickter Haut bedeckten Finger sind in ihren Mittelphalangen auffallend stark verdickt, in den Endphalangen dagegen — mit Ausnahme der Daumen — stark zugespitzt. Die Fingernägel der rechten Hand erhalten, sehr lang und brüchig, an der linken fehlen sie fast vollständig.

In noch höherem Grade als die Oberextremitäten, erscheinen die Unterextremitäten verändert; besonders zeigen die äusseren Flächen der Oberschenkel, die Glutealgegenden bis zu den Darmbeinkämmen hinauf ausgedehnte Blasen und der Epidermis beraubte, rothe nässende und geschwürige Stellen. An der Innenfläche der Oberschenkel bemerkt man an der Haut eigenthümlich netzförmige Flecke, welche auch in der unteren vorderen Bauchgegend zu sehen sind. Die grössten Veränderungen findet man indessen an der Streckseite der beiden Unterschenkel von den Knien angefangen bis über die Sprunggelenkgegenden hinaus. Abgesehen von den Veränderungen in Form nässender Flächen und Ulcerationen ist die Haut in toto sammt dem Unterhautzellgewebe hochgradig, gleichsam elephantiastisch verdickt, während die beiden Fussrücken und Fusssohlen eine intacte, obzwar braun gefleckte Hautoberfläche darbieten und nur an den Fusssohlen beiderseits vorne je ein Paar kreuzergrosser mit Krusten bedeckter und ziemlich tief reichender Geschwüre zeigen. Die Unterschenkel und Füsse haben in Folge der Verdickung des Unterhautzellgewebes eine auffallend plumpe Form. Die Nägel an den Zehen sind mit

Ausnahme des Nagels der linken zweiten Zehe verhältnissmässig gut erhalten.

In den Crural- und Inguinalgegenden wölben die vergrösserten Lymphdrüsen die Hautoberfläche stark vor.

Das Gehirn ist nicht untersucht worden, da die Schädelhöhle nicht eröffnet wurde. Die Zunge bietet, abgesehen von einer leichten Epithelverdickung an der Oberfläche, keine Veränderungen dar; dagegen ist der weiche Gaumen und besonders das Zäpfchen narbig geschrumpft, hie und da excoriirt und oberflächlich exulcerirt. Die vergrösserten Mandeln zeigen eine zerklüftete, geschwürige Oberfläche. Auch die Schleimhaut der hinteren Rachenwand ist stellenweise oberflächlich exulcerirt. Die Epiglottis ist sehr niedrig, wie abgestutzt, dabei stark verdickt, ebenso die Ligamenta ary-epiglottica. Von der Schleimhaut der hinteren Kehldeckelfläche wächst ein polypartig gestieltes, erbsengrosses, rundliches, weiches, fein granulirtes Gebilde hervor. Die hintere Kehldeckelfläche und das ganze Kehlkopfinnere sind theils narbig verbildet, verdickt, theils exulcerirt, wobei die Stimmbänder nicht unterschieden werden können. Flache, ziemlich grosse, missfärbig belegte Verschwärungen findet man auch stellenweise in der Luftröhre bis zur Bifurcation herunter. Die Luftröhrenschleimhaut ist sonst stark geröthet und geschwollen.

Die oberflächlichen und tiefen Lymphdrüsen des Halses sind bis bohnengross, mässig derb und zeigen auf der Schnittfläche eine eigenthümliche gelbe Verfärbung bei saftiger Consistenz. Die Schilddrüse ist klein, deutlich atrophisch, bernsteingelb.

Die Lungen liegen frei in den Brustfellsäcken, die keine abnorme Flüssigkeit enthalten. Die vorderen Lungenränder sind mässig emphysematös, doch lassen sie den grössten Theil des Herzbeutels unbedeckt. Das Lungengewebe ist beiderseits allenthalben lufthältig, in den hinteren Partien mässig blutreich und tritt an der Schnittfläche ziemlich viel blutigen Schaumes bei Druck hervor. Die Bronchien, deren Schleimhaut stark geröthet ist, enthalten eitrigen Schleim. Die Bronchialdrüsen bieten keine besonderen Abnormitäten.

Herzbeutel und Herzmuskel zeigen keine Veränderungen, doch ist letzterer etwas brüchig. Das Endocard, die Herzklappen und die Intima der Aorta ganz glatt. Die mikroskopische Untersuchung eines kleinen Partikelchens des Herzmuskels ergibt einen ganz leichten Grad fettiger Entartung.

Der Magen ist leer, seine leicht verdickte faltige Schleimhaut ist ganz blass. Das Duodenum und der Dünndarm zeigen keine Veränderungen, dagegen ist die Schleimhaut des Blinddarmes und des angrenzenden Theiles des Colon ascendens auffallend verdickt und theils düsterroth gefärbt, theils dunkelgrau pigmentirt; ausserdem zeigt dieselbe sehr zahlreiche polypöse Wucherungen, von denen einige sehr lange dünne Stiele haben.

Die Leber ist von normaler Grösse und 1970 Gr. schwer. Durch die dünne, glatte Kapsel durchscheinen zahllose, kaum mohnkorngrosse, grauweisse Pünktchen, mit denen das sonst normale aber etwas brüchige Gewebe wie besäet erscheint. In der Mitte der convexen Fläche des linken Leberlappens findet man einen über wallnussgrossen, runden, scharf umschriebenen schwarzblauen Fleck, unter welchem im Lebergewebe ein fast eigrosser charakteristischer „Tumor cavernosus" sich ausbreitet. Die Gallenblase und deren Ausführungsgänge verhalten sich normal.

Die Milz ist mehr als um das 4fache vergrössert, 770 Gr. schwer. Sie hat eine etwas verdickte, jedoch glatte Kapsel und eine dunkelkirschrothe, derbe, jedoch elastische, saftige Pulpa mit vermehrtem bindegewebigem Stroma. Die Milzpulpa ist ebenfalls mit zahllosen mohnkorngrossen, grauweissen Pünktchen, ähnlich wie die Leber durchsetzt. Eine taubeneigrosse unterhalb der Milz gelegene Nebenmilz (Lien succenturiatum) zeigt ähnliche Veränderungen wie jene.

Die Nieren verhalten sich im allgemeinen normal, nur ist ihr Gewebe etwas blässer und brüchiger. Die Nierenbecken, Harnleiter und die Harnblase zeigen nichts Krankhaftes.

Der Uterus ist von normaler Grösse, 7 Cm. lang. An der vorderen Muttermundlippe fällt eine eigenthümliche, leistenförmige, leicht erhabene, blassröthliche Verdickung der oberflächlichen Gewebsschichten auf. Die Eierstöcke sind auffallend klein, derb und zeigen eine ganz glatte Oberfläche.[1])

Die Crural-, Inguinal- und zum Theil auch die Lumbaldrüsen sind bedeutend vergrössert, einzelne fast hühnereigross, dabei durchwegs mässig derb, ziemlich saftlos und zeigen eine eigenthümliche gelbe Verfärbung ihrer äusseren Schichten. Die gleiche Veränderung, bei geringerer Intumescenz zeigen die Axillardrüsen.

Die Nervenstämme der Oberextremitäten, namentlich die Un. ulnares sind nur in ihrem Verlaufe um die Ellbogen herum sehr mässig verdickt. Das Rückenmark zeigt makroskopisch keine krankhaften Veränderungen.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Lepra tuberosoanaesthetica maxima in parte exulcerans cutis faciei, trunci et extremitatum cum destructione ulcerosa septi narium, uvulae atque epiglottidis. Hyperplasia et degeneratio leprosa glandularum lymphaticarum, praecipue inguinalium, cruralium et axillarium. Lepromata miliaria hepatis atque lienis. Lepra tuberosa portionis vaginalis uteri. Tumor lienis chronicus permagnus. Degeneratio adiposa levioris gradus musculi cordis, hepatis et renum. Bronchitis diffusa, oedema acutum pulmonum. Typhlitis chro-

[1]) Anmerkung. Die nachträglich vorgenommene histologisch-bacterioskopische Untersuchung der Ovarien ergab neben mancherlei interessanten anatomischen Veränderungen, auf die wir bei einer anderen Gelegenheit zurückkommen werden, die Gegenwart Hansen'scher Bacillen in charakteristischer Anordnung (Glück).

nica polyposa. Polypus mucosus laryngis. Tumor cavernosus lobi sinistri hepatis. Marasmus.

Fall II. Der zweite Leprafall, über den ich mir zu berichten erlaube, betrifft einen 31jährigen ledigen Landmann, Namens B. C. aus Vidonje im polit. Bezirke Metkovic, welcher den 19. Jänner 1900 an der Abtheilung für innere Krankheiten (Prim. Dr. Kobler) aufgenommen, wegen Lepraverdachtes jedoch bereits am 24. Jänner 1900 auf meine Abtheilung transferirt wurde.

Status praesens. Der Untersuchte ist mittelmässig genährt, mittelkräftig gebaut. Körpertemperatur 36·8° C., Puls auffallend verlangsamt, 48 Schläge in der Minute, aber voll und regelmässig.

Die Stirnhaut stark gefaltet, die schütteren Augenbrauen fehlen im Caudaltheile fast gänzlich, die Wimpern sind erhalten. Die Gesichtshaut ganz haarlos und von leicht kupferiger Farbe. Die Nase etwas verdickt, verbreitet und von erweiterten Gefässchen durchzogen. Die Nasenschleimhaut im unteren Theile leicht geröthet und an dem Septum erodirt. Im Nasenschleime werden trotz wiederholter Untersuchung keine Hansen'schen Bacillen gefunden. Die Mund- und Rachenschleimhaut bietet nichts Krankhaftes dar.

Die Haut des Stammes zeigt normale Verhältnisse, nur in der Glutealgegend werden einzelne unregelmässige flache Narben constatirt.

Am rechten Ellbogen findet sich ein zweikronenstückgrosses flaches Infiltrat, welches in der Mitte ein ungleichmässig dreieckiges, wenig belegtes Geschwür trägt. Vom linken Ellbogen nach abwärts bis gegen die Mitte des Vorderarmes erscheint die Haut etwas verdickt und schuppend, ebenso ist die Haut sämmtlicher Fingerknöchel verdickt.

Die Musculatur der linken Hand ist schwächer als die der rechten; die Atrophie ist am Kleinfingerballen am deutlichsten ausgesprochen, gegen den Thenar zu nimmt sie an Intensität ab. Der rechte Kleinfinger und der linke Mittelfinger sind trommelschlägelartig aufgetrieben. Am ersteren fehlt der Nagel gänzlich und sieht man an dessen Stelle eine schmutzigbraune, festhaftende dicke Borke, die auf die Fingerkuppe übergreift. Auch der linke Mittelfinger bietet einen theilweisen Verlust des Nagels dar, der vorhandene Rest ist matt und blättert ab. Die Streckfläche dieses Fingers ist von einer geplatzten Blase eingenommen, so dass das Corium theilweise blossliegt. Am rechten Zeigefinger endlich sieht man ein 3 Cm. langes und bis 1½ Cm. breites, ovales, flaches Geschwür, welches mit einer dünnen Eiterschichte belegt ist.

Am Genitale findet man keine Veränderungen.

An beiden Knien sieht man flache, bis thalergrosse, schuppende Infiltrate von blassröthlicher Farbe. Oberhalb des linken Knies ist überdies ein mehr als kronengrosser, flacher, blassrother, in der Mitte leicht erodirter Knoten vorhanden. An der Vorderfläche beider Unterschenkel constatirt man je eine sehr blasse, flache, ovale Narbe.



Das rechte Sprunggelenk ist verbreitet und verdickt. Der rechte Fussrücken erscheint geschwellt und nach vorne zu verschmälert; der Fuss in Hallux-Valgusstellung, die 2., 4. und 5. Zehe verkürzt und abducirt. Vom äusseren Rande der Fusssohle zieht sich schräg nach vorne gegen die Basis der 2. Zehe hin ein birnförmiges, circa 10 Cm. langes und bis 3 Cm. breites Geschwür, das einen ebenen, wenig secernirenden Grund und einen callös verdickten Rand hat. Die ganze Fusssohle, besonders in ihrem äusseren Theile hervorgewölbt. Im Geschwürsecret keine Bacillen.

Beide Nn. auriculares maj. sind als rabenfederkieldicke, perlschnurartige Stränge durchzutasten, ebenso erscheinen beide Nn. ulnares und besonders der rechte verdickt, schliesslich ist auch der N. tibialis anticus links als dicker Strang zu fühlen.

Die Anaesthesie erstreckt sich in den Oberextremitäten ungefähr von der Mitte der Vorderarme, die Analgesie jedoch bereits von den Ellbogen nach abwärts. An den Unterextremitäten werden Pinselstriche durchwegs empfunden, stumpfer Druck jedoch nur bis zu den Sprunggelenken herab, Nadelstiche werden in den Beinen theils nur als Druck oder überhaupt nicht unterschieden. Ebenso werden Nadelstiche an den seitlichen Halspartien und im Gesichte nur als stumpfer Druck empfunden. Der Temperatursinn ist in den Oberextremitäten von den Ellbogen nach abwärts und in den Unterextremitäten überhaupt aufgehoben. In der Musculatur des Thorax und der Oberarme werden zeitweise auftretende sog. idiomusculäre Zuckungen beobachtet. Die Patellarreflexe sind beiderseits stark gesteigert.

Diagnose: Lepra anaesthetica.

Die Anamnese liefert folgende Daten. Die Familie des Patienten ist sowohl väterlicher- als mütterlicherseits seit Menschengedenken in Vidonje wohnhaft und soll seines Wissens in derselben wie überhaupt in seinem Geburtsorte Niemand mit Erscheinungen behaftet gewesen sein, die an seine Krankheit erinnern würden.[1]) Von seinen sechs Geschwistern leben nur noch zwei, die vier Anderen starben im kindlichen Alter an acuten Krankheiten. Der ältere Bruder, ein 39jähriger verheirateter gesunder Mann hat zwei Kinder, die jüngere Schwester ist gleichfalls verheiratet und lebt mit ihrem Manne und vier Kindern ebenfalls in Vidonje. Der Patient selbst, der angeblich aus wirthschaftlichen Gründen ledig blieb, wohnt mit dem Bruder und den Eltern zusammen. Die Vermögensverhältnisse der Familie sind nicht ungünstig, ebenso sollen die Ernährungsverhältnisse recht gute sein. Im Winter kommt fast täglich Fleisch und im Sommer neben Milch und Käse entsprechende Gemüsearten auf den Tisch. Während der Fastenzeit werden häufig frische und nur ausnahmsweise getrocknete Fische genossen.

[1]) Anmerkung. Die Angabe des Kranken ist unrichtig, da der Leprafall, den Dr. Zechmeister jüngst beschrieben hat, gleichfalls aus Vidonje gebürtig ist.

Der Patient ist Landmann und hat seine Heimat nie für längere Zeit verlassen. Als junger Bursche hat er mehrfach an Wechselfieber gelitten, vor 8—9 Jahren will er wiederholt Lungenentzündung (Pontura) überstanden haben. Vor etwa vier Jahren entdeckte er zufällig, dass er kein Schmerzgefühl in den Füssen hat. Durch einen Morast watend, setzte sich ihm ein Blutegel an der Ferse fest, saugte sich voll und fiel ab, erst zu Hause angelangt bemerkte unser Kranker, dass er aus einer kleinen dreieckigen Wunde blute. Das Festsaugen des Blutegels hat er gar nicht gespürt. Seither stieg die Gefühllosigkeit in den Beinen immer höher und jetzt weiss er, dass auch seine Hände unempfindlich sind.

Das Geschwür an der Fussohle besteht bereits seit zwei Jahren, angeblich wurde dasselbe von mehreren Aerzten seiner Heimat erfolglos behandelt. Seit einem Jahre bemerkt er ein zeitweises Aufschiessen von Blasen an den Extremitäten. Diese Blasen platzen meist nach wenigen Tagen und heilen rasch ab, nur ausnahmsweise bilden sich aus denselben Geschwüre. Der Nagel am rechten Kleinfinger und am linken Mittelfinger soll vor einem Monate abgefallen sein.

Bereits in meinem ersten Artikel über die Lepra in Dalmatien habe ich durch die wörtliche Wiedergabe des Beschlusses des engeren Rathes von Ragusa vom 10. März 1306 (nicht 1312, wie irrthümlich angeführt wurde) darauf hingewiesen, dass die Republik zu Beginn des XIV. Jahrhunderts alle ihre Leprösen in einer abgesonderten „consteria" (Behausung, Unterkunft) oberhalb der Kirche des heil. Michael isolirt hatte und ihnen das Verlassen derselben unter der Strafe der Ausweisung aus dem Ragusaner Gebiete verbot. Die in jüngster Zeit aufgestellte Behauptung, wonach aus ganz Dalmatien „über den Bestand einer Leproserie keinerlei authentische Aufzeichnung vorgefunden werden kann" (Zechmeister) ist demnach nicht richtig.

Als Ergänzung zu meiner ersten Nachricht über die in Ragusa getroffenen Massregeln zur Beschränkung der Lepra möchte ich noch darauf hinweisen, dass auf Grund eines am 5. Juni 1347 gefassten einstimmigen Beschlusses des grossen Rathes „ad laudem omnipotentis Dei et gloriosae virginis Mariae matris misericordiae et pietatis et ad consolationem et suffragium pauperum Jhesu Christi et aliorum pauperum ejectorum," neben der Kirche des heil. Nikolaus bei der Stadtmauer ein Spital („hospitale" nicht „hospitium") erbaut wurde, welches die Republik aus eigenen Mitteln erhielt.



und durch aus der Mitte der Bürger gewählte Beamte verwaltete. (Monumenta Ragusina. Libri Reformationem. T. I. Zagrebiae 1879.) Dass es sich hier thatsächlich um die Unterbringung der Leprösen handelte, ist aus der im Mittelalter für diese Kranken nicht selten gebrauchte Bezeichnung „pauperes Jesu Christi" zu ersehen.

Ueber Jodkalium (Jodnatrium), Jodalbacid und Jodipin.

Von

Professor **Edvard Welander**
in Stockholm.

Da über diese Mittel bereits eine Menge Aufsätze das Tageslicht gesehen haben, habe ich mich erst nach einem gewissen Zaudern dazu entschliessen können, die Anzahl derselben zu vermehren; die Ursache, weshalb ich dieses thue, ist die, dass es mir scheint, als seien allzu wenig Untersuchungen über die Absorption und Elimination des Jods bei der verschiedenartigen Einführung dieser Mittel in den Organismus ausgeführt worden, Untersuchungen, die doch ihre Bedeutung haben oder wenigstens haben können.

Aus der dermatologischen Klinik des Prof. Pick sind zwar von Fischel sehr sorgfältige Untersuchungen über die Absorption und Elimination des Jodipins veröffentlicht worden, deren Ergebnisse sehr gut mit den von mir erhaltenen übereinstimmen. Da ich indessen nicht nur über die Absorption und Elimination des Jodipins, sondern auch des Jodkaliums und des Jodalbacids Untersuchungen ausgeführt habe, will ich über meine Untersuchungen in Kürze berichten.

Das, was sowohl im Jodkalium (Jodnatrium), wie in den neuen Jodpräparaten Bedeutung hat, ist ganz sicher der Jodgehalt; Nobl sagt, und dieses sicher mit Recht, dass es nur der Jodcomponent in diesen Präparaten sei, der bei der Beurtheilung der therapeutischen Wirksamkeit derselben in die Wagschale fällt.



Wie es nun das Jod vermag, namentlich bei der Syphilis diese kräftige therapeutische Wirkung auszuüben, wissen wir nicht. Möglich ist es ja, dass es unmittelbar auf die Bakterien oder die Toxine, von denen wir annehmen, dass sie die Ursache der syphilitisch pathologisch-anatomischen Veränderungen sind, zerstörend einwirkt, aber es kann ja auch möglich sein, dass es in einer uns unerklärlichen Weise auf diese bei der Syphilis auftretenden Zelleninfiltrate resorbirend einzuwirken vermag, ohne auf das Syphilisgift selbst einen directen Einfluss auszuüben.

Hiermit mag es sich nun verhalten wie es will — eines scheint für eine schnelle und kräftige Ausübung dieser Wirkung des Jods doch erforderlich zu sein, nämlich dass es schnell absorbirt wird, damit es überall im Organismus verbreitet werden kann; das therapeutische Resultat wird um so besser, je schneller und in je grösserer Menge das Jod in den Organismus kommt und in ihm remaniert.

Diese deutet ja die klinische Erfahrung an; wir wissen, dass wir wohl mit kleinen Dosen Jodkalium mitunter gute Ergebnisse erzielen, aber auch, dass wir mit diesen kleinen Dosen oft nicht im Stande sind, die fortschreitende Entwickelung schwererer syphilitischer Symptome, z. B. von Gehirnleiden, mehr oder weniger im Zerfall begriffenen gummösen Infiltrationen u. s. w., zu hemmen, was uns doch sehr oft, ja in der Regel, und dies schnell, mittels grossen Dosen Jodkalium gelingt. Wir wissen auch, dass eine beginnende günstige therapeutische Wirkung des Jodkaliums in der Regel bald aufhört, wenn wir aus dem einen oder anderen Grunde genöthigt gewesen sind, die Anwendung dieses Mittels abzubrechen.

Alles dieses findet seine ungesuchte Erklärung in der Absorption und Elimination des Jods — mag das Jod nun auf die syphilitischen Veränderungen im Organismus specifisch oder nicht specifisch einwirken. Ich will hier hinsichtlich der Absorption und Elimination des Jods nur auf einige meiner eigenen Untersuchungen hinweisen, über welche ich in einem Aufsatze in Nord. Med. Arkiv im Jahre 1874 berichtet habe.[1]) Von

[1]) Några undersökningar om jodets upptagande i och afskiljande ur menniskokroppen.

den Ergebnissen dieser Untersuchungen will ich hier Folgendes hervorheben.

Bei der Einführung von Jodkalium in den Organismus in Lösungen per os wird das Jod besonders schnell absorbirt, so dass es schon nach einigen Minuten im Harne nachzuweisen ist, bei der Eingabe von Jodkalium in Pillen aber, namentlich wenn dieselben alt und hart sind, weniger schnell. Bei der Einführung von Jodkalium in Lösungen per anum zeigt sich eine sehr schnelle und kräftige Absorption des Jods, kräftiger, gleich nachdem das Rectum durch einen Stuhlgang geleert worden, als wenn es mehr oder weniger mit Scyballa angefüllt ist. Bei der Application von Jodkaliumlösung auf intacter Haut und bei der Einreibung von Jodkaliumsalbe 15—20 Minuten täglich in dieselbe findet gar keine Absorption des Jods statt; bei der Application von Jodkaliumlösung auf wunden Hautflächen wird das Jod schnell absorbirt. Das Jod wird sehr schnell aus dem Organismus ausgeschieden; auch bei der Einführung sehr grosser Dosen Jodkalium kann Jod nicht länger als 2—3—4 [1]) Tage darnach im Organismus nachgewiesen werden. Das Jod wird hauptsächlich durch die Nieren, aber auch im Speichel u. s. w. ausgeschieden.

Das Jod wird auch in der Milch ausgeschieden, doch bei verschiedenen Individuen in einem etwas verschiedenen Masse; durch die Milch wird das Jod in den Organismus des die Brust nehmenden Kindes übergeführt und dann in seinem Harn eliminirt, in welchem es in der Regel 1—2 Tage länger als in

[1]) In einem Falle von sehr schwerer Nephritis mit höchst bedeutender Anasarka nahm der Patient vom 26.|I. bis zum 6.|II. 3 Gramm Jodnatrium täglich. Eine starke Jodreaction konnte ich nachher bis zum 12.|II. nachweisen; den 13./II. war die Jodreaction ziemlich stark und den 14./II. schwach; den 15./II. und später vermochte ich kein Jod nachzuweisen. — Möglicherweise war hier die bedeutende Nephritis die Ursache, dass die Elimination des Jods langsamer als gewöhnlich geschah, doch ist es wahrscheinlicher, dass die Transsudation des Jods in die ödematös angeschwollenen Körpertheile und seine Vertheilung daselbst die Ursache bildete, weshalb es so lange dauerte, bis sich alles Jod aus dem Körper eliminirt zeigte, denn kurze Zeit vorher, wo der Patient dieselbe schwere Nephritis hatte, die Anasarca aber unbedeutender war, konnte ich im Harne nicht länger als drei Tage nach dem Aufhören mit der täglichen Einnahme von 3 Gr. Jodnatrium Jod nachweisen.

dem Harn und der Milch der ihm die Brust gebenden Frau nachgewiesen werden kann, was seinen Grund natürlicherweise darin hat, dass die säugende Frau 1—2 Tage früher aufhört, Jod zu erhalten, als das Kind, welches ja in der jodhaltigen Milch noch 1—2 Tage Jod bekommt, nachdem die säugende Frau schon aufgehört hat dieses Mittel anzuwenden. Das Jod geht mit der grössten Leichtigkeit auf die Frucht in utero über — bei allen Versuchen, die ich gemacht habe, während der Entbindung der Mutter per os $^1/_2$ Gr. Jodkalium zu geben, war Jod gleich nach der Geburt im Harn des Kindes nachzuweisen. Diese Untersuchungen zeigen jedoch nicht, wo im Organismus sich das Jod findet, und auch nicht, in welcher Menge es bei einer Behandlung mit Jodkalium daselbst vorhanden ist. Um dieses zu ermitteln, führte ich im Jahre 1896 einige Untersuchungen aus, welche ich in einem Aufsatz in der Wiener klin. Rundschau im Jahre 1897 veröffentlicht habe.[1])

Diese Untersuchungen zeigen, dass Jod nur in unbedeutender Menge und nur kurze Zeit im Blute und auch in anderen Körpersäften nachzuweisen ist. Wenn ich z. B. um 8 Uhr Vormittags 1 Gr. Jodkalium gab, konnte ich um 9 Uhr Vormittags im Blute nur eine Andeutung von Jod finden, und um 10 Uhr Vormittags und später in ihm keine Spur von Jod mehr nachweisen, ungeachtet sich im Speichel und im Harn noch mehrere Stunden nach der Einnahme des Jods eine sehr starke Jodreaction zeigte. Gab ich 3 Gr. Jodkalium auf einmal um 8 Uhr Vormittags, so zeigte sich im Blute um 8 Uhr 10 Minuten Vormittags eine recht starke, um 11 und 12 Uhr Vormittags und 2 Uhr Nachmittags eine weniger starke und um 4 Uhr Nachmittags eine schwache Jodreaction, um 6 Uhr Nachmittags nur eine Andeutung einer solchen Reaction, um 8 Uhr Abends eine höchst unsichere Reaction und später keine Spur einer Reaction mehr. Wurde z. B. 1 Gr. Jodkalium 4 Mal im Laufe des Tages, d. h. jede vierte Stunde gegeben, so war im Blute an diesem Tage eine Andeutung von Jod zu finden, am folgenden Tage aber keine Spur einer Jodreaction mehr zu entdecken.

---

[1]) Einige Untersuchungen über Jod und Quecksilber. Nr. 29, 30 und 32.

Da nun die Hydrocelenflüssigkeit, die seröse Ergiessung in den Gelenken und die seröse Flüssigkeit in Vesicatorienblasen auf der Haut u. s. w. nur Transsudate aus dem Blute sind, erklärt es sich ja leicht, dass ich in diesen Flüssigkeiten Jod nur unter denselben Verhältnissen und zu derselben Zeit wie im Blute, also nur in geringer Menge und nur kurze Zeit nach der Einführung von Jodkalium in den Organismus, finden konnte. Ganz anders verhielt es sich natürlicherweise mit einigen der Secrete, denn hier hatte ein Drüsenapparat den Uebergang des Jods aus dem Blute vermittelt, wodurch auch aus einem so jodarmen Blute, dass das Jod in ihm nicht nachzuweisen war, Jod in hinreichender Menge in das Secret abgesondert werden konnte, um in ihm eine starke Jodreaction zu geben; dieses war auch der Grund, dass sich z. B. in den hier genannten Fällen eine starke Jodreaction in dem Harne und dem Speichel sowie in anderen Secreten, z. B. im Cervicalsecret, fand,[1]) ungeachtet im Blute kein Jod mehr nachzuweisen war.

Man kann ja gegen diese Untersuchungen des Blutes bemerken, dass die bei ihnen angewandte Reaction auf Jod nicht empfindlich genug war; ich ging nämlich in der Weise zu wege, dass ich den Patienten schröpfte, das dabei erhaltene Blut 1—2 Tage in einem kleinen Glase auf Eis stehen liess, darauf das klare, gelbe Blutserum nahm und es mit Stärke (Oblatenpapier) und rauchender Salpetersäure untersuchte; diese Reaction ist, wovon ich mich überzeugt habe, nicht empfindlicher, als dass sich im Harne, wenn auf 30.000 Theile Harn 1 Theil Jod kommt, nur eine Andeutung von Jod zeigt (siehe meinen

---

[1]) Diese Untersuchungen zeigen, in welch verschiedenem Masse die verschiedenen Drüsen Jod absondern, so z. B. die Drüsen in den weiblichen Genitalien; Jod konnte hier in der Regel nicht in dem Secret der Urethraldrüsen, der Barth. Drüse und der Vagina nachgewiesen werden, aber constant im Secret der Cervicaldrüsen; ob auch die Uterindrüsen Jod absondern, weiss ich nicht, dass es aber die Cervicaldrüsen thun, konnte ich aus der Jodreaction erkennen, die ich im Secret dieser Drüsen bei schwangeren Frauen fand; in der letzten Zeit habe ich hierfür einen noch sicheren Beweis erhalten; bei einer Frau war vor einem Jahre der ganze Uterus exstirpirt, die Cervix aber gelassen worden; bei der Einnahme von Jodkalium zeigte sich nun in diesem Cervicalsecret eine deutliche Jodreaction.

Aufsatz). Berechnet man 1 Gr. Jodkalium als in der Blutmasse und den übrigen Körpersäften vertheilt, so kann man ja nicht erwarten, dass sich mit dieser Reaction Jod im Blute nachweisen lässt, wenn nur eine so geringe Dosis wie 1 Gramm gegeben worden ist.

Ich habe deshalb Untersuchungen darüber angestellt, ob sich nicht durch eine genaue chemische Analyse des Blutes Jod im Blute auch in Fällen nachweisen lässt, wo ich mit der von mir angewandten Jodreaction kein Jod in ihm zu finden vermag, und, wenn dieses der Fall ist, wie lange sich das Jod wirklich im Blute finden kann. Herr Apotheker Blomquist hat die Freundlichkeit gehabt, sämmtliche hier angeführten chemischen Analysen auszuführen (siehe hierüber seine Mittheilung am Ende dieses Aufsatzes).

Fall I. E. L. bekam seit dem 29./XI. 2 Gr. Jodkalium Morgens und Abends. Den 4.|XII. um 8 Uhr Vormittags erhielt die Patientin das letzte Mal 2 Gr. Jodkalium. Um 12 Uhr Mittags erhielt ich in ihrem Blute mit Stärke und rauchender Salpetersäure eine deutliche Jodreaction; in gleichzeitig genommenem Blute fand Blomquist bei genauer chemischer Analyse eine ziemlich starke Jodreaction (Blaufärbung).[1]) Den 5./XII. um 12 Uhr Mittags konnte ich im Blute kein Jod nachweisen; Blomquist erhielt eine äusserst schwache Reaction von Jod. Den 6., 7. und 8.|XII. konnte weder Blomquist, noch ich Jod im Blute nachweisen.

Fall II. O. L. nahm seit dem 30.|I. 2 Gr. Jodkalium Morgens und Abends. Den 3.|XII. um 8 Uhr Vormittags wurde Jod zum letzten Mal genommen; um 10 Uhr 15 Minuten Vormittags wurde von mir im Blute eine deutliche, aber schwache Jodreaction erhalten, von Blomquist eine starke Blaufärbung und ein Niederschlag gefunden. Den 4.|XII. um 12 Uhr Vormittags vermochte ich kein Jod mehr im Blute zu finden, und auch Blomquist konnte solches kaum in ihm nachweisen. Den 5.|XII. und 6.|XII. vermochte weder Blomquist, noch ich Jod im Blute nachzuweisen.

Blomquist konnte zwar bei genauer Analyse Jod in etwas grösserer Menge und auch eine etwas längere Zeit als ich im Blute nachweisen; es stimmen aber die Ergebnisse dieser Untersuchungen in der Hauptsache völlig mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen vom Jahre 1896 überein, wo ich fand, dass das Jod sehr schnell (1—2 Tage) nach dem Aufhören mit der Einnahme dieses Mittels aus dem Blute verschwunden ist oder sich nur noch in so minimaler Menge in ihm findet, dass es nicht länger nachgewiesen werden kann. Dass nun auch im Harn durch eine genaue chemische Analyse Jod längere Zeit als mittelst meiner weniger

[1]) Ueber die Bedeutung und Stärke dieser Reactionen siehe Blomquist's beigefügte Mittheilung.

empfindlichen Probe nachzuweisen sein würde, war ja wahrscheinlich, und dieses bewahrheitete sich auch bei folgender Untersuchnng.

Fall III. G. P. hatte seit dem 2.|XI. täglich 6 Gr. Jodkalium genommen; den 28.|XI. bekam der Patient am Morgen 2 Gr. von diesem Mittel, worauf er mit der Einnahme desselben aufhörte. Den 30.|XI. um 8 Uhr Vormittags fand ich eine schwache, aber deutliche Jodreaction im Harne Blomquist hingegen einen blauen Niederschlag; um 8 Uhr Abends fand ich im Harn Spuren von Jod, Blomquist einen starken blauen Niederschlag. Den 1.|XII. und die folgenden Tage konnte ich kein Jod im Harne, nachweisen; Blomquist dagegen fand in ihm den 1.|XII. um 8 Uhr Vormittags einen ziemlich starken Niederschlag und um 8 Uhr Nachmittags eine deutliche, nach 3 Minuten in das Violette übergehende Reaction. Den 2./XII. fand Blomquist im Harn um 8 Uhr Vormittags eine deutliche, unmittelbar in das Violette übergehende Reaction, um 8 Uhr Abends eine äusserst schwache violette Färbung. Den 3.|XII. und auch die folgenden Tage konnte Blomquist kein Jod im Harne nachweisen.

Aus allen diesen Untersuchungen geht also hervor, dass bei der Einführung von Jodkalium in den Organismus per os eine sehr schnelle Absorption von Jod stattfindet; dasselbe kommt in das Blut und geht mit demselben in die anderen Körpersäfte über, wird aber durch einige Drüsenapparate, namentlich die Nieren, sehr schnell, ja so schnell eliminirt, dass es selbst bei der Einnahme ziemlich grosser Dosen schon nach einem Tage beinahe ganz aus dem Blute verschwunden ist und nach 28 Stunden nur durch eine sorgfältigte chemische Analyse noch in äusserst geringer Menge und nach 48 Stunden gar nicht mehr in ihm nachgewiesen werden kann. Dieses gibt uns ja ungesucht die Erklärung, weshalb die therapeutische Wirkung des Jodkaliums (was uns auch die klinische Erfahrung gelehrt hat) so schnell eintritt, aber auch, wenn die Einführung dieses Mittels in den Organismus abgebrochen wird, so schnell aufhört. Dass wir ein Mittel, welches so schnell eliminirt wird und bei dessen Anwendung also von einer accumulativen Wirkung nicht die Rede sein kann, in grossen Dosen geben müssen, damit es sich in nennenswerther Menge im Blute und den anderen Körpersäften finden und (ganz sicher) dadurch eine kräftige therapeutische Wirkung auf vorhandene pathologisch anatomische Veränderungen ausüben kann, ist ja klar; dieses erklärt es uns ungesucht, dass oft grosse Dosen Jodkalium schnell die Entwickelung syphilitischer Veränderungen



hemmen, auf welche die kleinen Dosen nicht einzuwirken vermögen.

Suchen wir nun aus dem einen oder anderen Grunde für das Jodbalium (Jodnatrium) ein therapeutisches Ersatzmittel, so müssen wir ja von diesem fordern, dass es, wie das Jodkalium, schnell und kräftig absorbirt werden kann; sollte es ausserdem vor dem Jodkalium den Vortheil haben, dass es nicht so besonders schnell aus dem Organismus eliminirt wird, so würde der Werth eines solchen Mittels höchst bedeutend steigen.

Wie verhält es sich nun in dieser Hinsicht mit den beiden Jodpräparaten Jodalbacid und Jodipin, die man besonders als geeignete und prächtige Ersatzmittel für das Jodkalium hat hervorheben wollen?

In der ersten Zeit, wo ich Jodalbacid anwandte, konnte ich gar kein Jod im Harn nachweisen, auch dann nicht, wenn von diesem Mittel so grosse Dosen wie 4 Gr. täglich gegeben worden waren. Da ich es als wichtig ansah, zu wissen, ob bei der Behandlung mit Jodalbacid Jod absorbirt wird, und, wenn dieses der Fall, wie lange es nach dem Abschluss der Behandlung dauert, bis es vollständig aus dem Organismus eliminirt ist, bat ich den Apotheker Blomquist, in einigen Fällen, wo ich Jodalbacid angewendet hatte, eine chemische Analyse des Harns auszuführen. Es zeigte sich da, dass bei der Einnahme dieses Mittels Jod ziemlich schnell absorbirt wird, aber auch, dass seine Elimination aus dem Organismus ziemlich schnell geschieht; Blomquist konnte nämlich Jod nicht länger als bis zum 3. oder 4. Tage nach dem Aufhören mit der Einnahme von Jodalbacid mit Sicherheit im Harn nachweisen.

Bei fortgesetzter Anwendung des Jodalbacids fand ich indessen, dass Jod auch mit der von mir angewandten Untersuchungsmethode im Harn nachzuweisen war, und dieses (insonderheit in der lezten Zeit) sogar ziemlich bald, nachdem der Patient angefangen hatte, dieses Mittel einzunehmen. So begann z. B. Fall IV.

Fall IV. L. den 29./IX. um 2 Uhr Nachmittags mit der Einnahme von 1 Gr. Jodalbacid 3mal täglich. Am Abend des 30./IX. konnten von mir Spuren von Jod im Harn nachgewiesen werden. Den 1|X. war die Jodreaction im Harne ziemlich stark. Am Morgen des 2./X. wurde das letzte Gramm Jodalbacid eingenommen; am Mittag war eine deutliche und am Abend um 8 Uhr eine schwache Reaction im Harn nachzuweisen. Den 3./X. zeigte sich im Harn keine Jodreaction.

So auch im folgenden Fall V., wo der Patient den 27./XII. mit der Einnahme von 1 Gr. Jodalbacid 4mal täglich begann. Den 28.|XII. war



die Reaction im Harn recht stark. Den 29./XII. war die Reaction noch stärker, blauviolett bis blau, und dasselbe war auch den 2.|I. der Fall. Den 3./I. wurde um 8 Uhr Morgens das letzte Gramm Jodalbacid genommen. Am Morgen des 4.|I. fand ich kaum eine Andeutung einer Jodreaction im Harn. Den 5.|I. konnte ich gar kein Jod im Harn nachweisen.

Ich habe deshalb die (vielleicht unrichtige) Auffassung bekommen, dass die Zusammensetzung des Jodalbacids sich allmälig verändert hatte (ob bei seiner Bereitung, oder bei seiner Aufbewahrung, kann ich nicht entscheiden) und dass das Jodalbacid solchergestalt, anstatt, wie ich glaubte, als ich anfing dasselbe anzuwenden, unzersetzt durch den Organismus zu gehen, wirklich zersetzt und zum Theil unter der Form von Jodalkali abgeschieden wird.

Hiemit mag es sich nun verhalten wie es will, so hat es sich doch stets gezeigt, dass das Jodalbacid zwar schnell absorbirt, aber auch schnell eliminirt wird. Es fragt sich da: kann das Jodalbacid in therapeutischer Hinsicht mit dem Jodkalium verglichen werden? Ganz sicher, nein! Dasselbe hat vor dem Jodkalium, was die Absorption und die Elimination betrifft, keinen Vorzug, leider aber besitzt es die Ungelegenheit, dass es sehr arm an Jod ist, wovon es nur 10 Procent enthält, während sich in dem Jodkalium 76·5 Procent finden. Selbst wenn man täglich 4 Gr. Jodalbacid gibt, werden da in den Organismus nur 40 Cgr. Jod eingeführt, was ja eine kleine Dosis ist.

Es liesse sich hier ja einwenden, dass man, um eine kräftigere Wirkung zu erhalten, grössere Dosen Jodalbacid geben könne, denn in diesem Falle dürfte ja die Absorption von Jod und mithin auch die therapeutische Wirkung grösser sein, aber theils hindert die Theuerheit des Mittels seine Anwendung in grösseren Dosen, theils scheint man berechtigt zu sein, sich zu fragen, ob die Absorption des Jods bei der Einnahme dieser grösseren Dosen wirklich grösser wird.

Nach Geyer's Angabe scheint dieses nicht der Fall zu sein, denn derselbe sagt in seinem Aufsatz „Das Jodalbacid und seine Verwendbarkeit in der Syphilistherapie" in der dem Herrn Hofrath Dr. J. Neumann gewidmeten Festschrift: „. . . Grössere Quantitäten Jodalbacid scheinen indessen nicht in entsprechendem Masse eine Jodausscheidung durch den Urin zu bedingen. Bei einer einmaligen Dosis von 15·0 Jodalbacid früh



Morgens 9 Uhr war um ½10 wenig Jod, um ½2 am meisten nachzuweisen, und die Proben Abends 10 und 11 Uhr waren negativ. Dagegen erwies sich der aufgefangene Stuhlgang desselben Abends stark schwärzlichbräunlich gefärbt, zeigte einen intensiven Jodgeruch, und bei Untersuchung mit Salpetersäure und Chloroform liess sich eine deutliche Rothfärbung erzeugen. Das aufgenommene Jodalbacid wurde offenbar nicht vollständig im Darm verarbeitet."

Ich habe einen ähnlichen Versuch ausgeführt, wo jedoch nur 10 Gr. Jodalbacid gegeben wurden. Fall VI. D. bekam den 18./I. am Abend Pulv. Glycyr. Comp. und erhielt einen ordentlichen Stuhlgang den 19/I. um 6 Uhr Vormittags. Um 8 Uhr Vormittags wurden 10 Oblatenkapseln Jodalbacid, jede 1 Gr. enthaltend, gegeben. Im Harn fand ich um 8 Uhr Vormittags kein Jod, auch nicht um 9 und 10 Uhr Vormittags. Um 11 Uhr Vormittags war die Reaction violett; der Patient wurde geschröpft. Um 12 Uhr Mittags war die Reaction im Harn blauviolett, um 1 und 2 Uhr Nachmittags blau, um 6 Uhr 30 Min. und um 8 Uhr Nachmittags stark blau. Um 6 Uhr 30 Minuten Nachmittags hatte der Patient einen Stuhlgang, der von etwas loser Beschaffenheit, im übrigen aber von normalem Aussehen war und keinen Jodgeruch hatte; in einem Theil der Faeces, in warmem Wasser aufgeschlämmt, konnte ich kein Jod nachweisen. Den 29.|I um 8 Uhr Vormittags fand ich die Reaction im Harn blauviolett, um 12 Uhr Mittags eine Andeutung, um 8 Uhr Nachmittags kaum eine Andeutung einer Reaction; der Patient wurde da geschröpft; um 8 Uhr Nachmittags konnte ich kein Jod im Harne nachweisen. Im Laufe des Tages hatten sich beim Patienten Schnupfen und gelinde Kopfschmerzen eingestellt; diese Symptome pflegen bei ihm nach der Einnahme von Jodkalium stets aufzutreten. Am 21./I. konnte ich im Harn des Patienten kein Jod nachweisen.

Blomquist konnte den 19.|I. um 9 Uhr Vormittags, also eine Stunde nach der Einnahme des Jodalbacids, im Harn des Patienten einen ziemlich starken, blaufarbigen Niederschlag nachweisen. Um 11 Uhr Vormittags fand sich im Harn ein ziemlich starker, blaufarbiger Niederschlag, während in gleichzeitig genommenem Blute gar kein Jod nachzuweisen war. In den Faeces um 6 Uhr 30 Minuten Nachmittags ein beinahe schwarzblauer Niederschlag. Den 20./I. zeigte sich um 8 Uhr Vormittags ein starker, blauer Niederschlag im Harn, und um 3 Uhr Nachmittags wurde in demselben eine blauviolette Reaction erhalten, während in gleichzeitig genommenem Blute kein Jod nachgewiesen werden konnte. Den 21./I. war um 8 Uhr Vormittags im Harn noch immer ein blauer Niederschlag nachweisbar.

Diese Untersuchungen zeigten zwar eine vermehrte Absorption des Jods, doch war dieselbe, wie Geyer sagt, durchaus nicht der eingenommenen grossen Dosis Jod, die hier 10 Gramm betrug, entsprechend; die Absorption war nicht so gross, dass sich in einer der genommenen Blutproben Jod hätte nach-



weisen lassen. Dieses deutet ja mit ziemlicher Sicherheit an, dass wir von diesen grossen Dosen einen wirklichen Nutzen in therapeutischer Hinsicht nicht erwarten können.

Der grösste Theil des Jodalbacids ist in dem hier erwähnten Fall offenbar mit den Faeces abgegangen; eine Zersetzung des Jodalbacids in den Faeces konnte ich nicht entdecken. Aus den Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass in dem untersten Theile des Darmes eine eigentliche Absorption des Jodalbacids nicht stattgefunden hat; wir hätten ja dann im Harne einen grösseren Jodgehalt finden müssen. Dass gleichwohl in dem untersten Theile des Darmes, im Rectum, eine Absorption des Jodalbacids stattfindet, obschon dieses nur in geringem Masse geschieht, ergibt sich aus folgenden Untersuchungen.

Fall VII. L. L. bekam Lakritzenpulver (Pulv. Glycyrrh. Comp.) den 18.|I. und hatte davon 4 Stuhlgänge an diesem und 1 am Morgen des nächsten Tages, des 19./I. Nach diesem Stuhlgange wurden in das Rectum 2 Gr. Jodalbacid, in 25 Gr. Wasser aufgeschlämmt, eingespritzt. Erst um 10 Uhr Abends hatte die Patientin wieder einen Stuhlgang. Bei 6 Untersuchungen am 19./I. war es mir nicht möglich, im Harne Jod nachzuweisen, und ebenso wenig gelang mir dieses den 20.|I. Blomquist fand den 19.|I. um 11 Uhr Vormittags im Harne und auch im Blute kein Jod; dagegen konnte er im Harn, der um 8 Uhr Nachmittags genommen wurde, Jod nachweisen, eine blaue Färbung erhalten. Den 20.|I. um 9 Uhr Vormittags zeigte sich im Harne eine geringe Schattirung ins Violette.

Fall VIII. A. P. bekam ebenfalls den 19.|I. um 8 Uhr Vormittags 2 Gr. Jodalbacid in das Rectum eingespritzt; die Patientin hatte keine Lakritzenpulver erhalten, aber einen Stuhlgang gleich vor 8 Uhr Morgens gehabt; sie hatte noch einen Stuhlgang um 4 Uhr 15 Min. Nachmittags. Auch bei dieser Patientin gelang es mir bei meinen Untersuchungen den 19.|I. und den 20./I. nicht, Jod im Harne nachzuweisen. Blomquist fand im Harn den 19./I. um 11 Uhr Vormittags kein Jod, um 8 Uhr Nachmittags eine rothviolette Färbung und den 20./I. um 9 Uhr Vormittags kein Jod. Also fand in beiden Fällen eine Absorption von Jod statt, wennschon dieselbe nur äusserst schwach war. Das geht aus diesen Fällen hervor, dass man zu therapeutischen Zwecken nicht mit Fug Jodalbacid per anum geben kann.

Ich habe also bei dem Jodalbacid, mag es nun in grossen oder in kleinen Dosen gegeben oder mag es in der einen, oder in der anderen Weise in den Organismus eingeführt sein, keine solchen Eigenschaften gefunden, dass ich es in therapeutischer Hinsicht dem Jodkalium



gleichstellen, noch viel weniger, dass ich es ihm vorziehen kann.

So kommen wir zu dem Jodipin, welches theils per os, theils durch subcutane Einspritzungen in den Organismus eingeführt wird.

Bei der Eingabe von Jodipin per os findet eine schnelle und kräftige Absorption des Jods statt; das Jodipin wird so zersetzt, dass es wenigstens zum Theil als Jodalkali im Harn ausgeschieden wird und es sich mit Leichtigkeit mittelst der von mir angewandten Reaction (Oblatpapier und rauchende Salpetersäure) in ihm nachweisen lässt. Ebenso geht es schnell und in so grosser Menge in das Blut über, dass es auch in ihm leicht nachzuweisen ist.

Dieses war es z. B. im folgenden Fall, in Fall IX. D. bekam den 15.|I. um 8 Uhr Vormittags 10 Ccm. 25proc. Jodipin per os; im Harn war vor der Einnahme des Jodipins kein Jod nachzuweisen. Um 9 Uhr Vormittags war die Reaction im Harn blauviolett, um 10 Uhr Vormittags blau, um 11 Uhr Vormittags und um 12 Uhr Mittags beinahe blauschwarz; um 4 Uhr und um 8 Uhr Nachmittags war sie beinahe schwarz, ebenso den 16.|I. um 8 Uhr Vormittags; um 8 Uhr Nachmittags war sie recht stark. Den 17.|I. um 8 Uhr 30 Min. Vormittags war die Reaction violett, um 12 Uhr Mittags schwach violett. Bei der chemischen Untersuchung fand Blomquist den 15.|I. um 10 Uhr Vormittags im Harn einen starken blauen Niederschlag und im Blut um 11 Uhr Vormittags eine blaue Färbung.

Fall X. O. bekam den 17.|X. um 1 Uhr 30 Min. Nachmittags 5 Ccm. 25proc. Jodipin und den 18./X. um 12 Uhr 30 Min. Nachmittags 10 Ccm. solches Jodipin per os. Den 19./X. am Abend eine ziemlich starke Jodreaction im Harn, den 20.|X. um 9 Uhr Vormittags eine ziemlich starke und um 3 Uhr Nachmittags eine deutliche Jodreaction, sowie um 9 Uhr Nachmittags eine Andeutung einer Jodreaction im Harn; den 22./X. um 9 Uhr Vormittags sowie die folgenden Tage kein Jod im Harn nachweisbar. Das Jod war gleichwohl nicht ganz aus dem Harn verschwunden, denn den 24.|X. um 9 Uhr Vormittags konnte Blomquist in ihm Spuren von Jod (eine violette Färbung, die in einer Minute verschwand) und den 27./X. Vormittags minimale Spuren von Jod (eine schwache, beinahe augenblicklich verschwindende rothe Färbung) nachweisen.

Jod hat also mehrere Tage nach seiner Einführung in den Organismus chemisch im Harne nachgewiesen werden können, aber nur ein paar Tage in einer grösseren, nachher in einer so minimalen Menge, dass eine therapeutische Wirkung von ihm nicht denkbar ist. Per os in den Organismus

eingeführt, wird das Jodipin zwar schnell und kräftig absorbirt, aber nicht so schnell und kräftig, wie das Jodkalium, daher es in dieser Hinsicht keinen Vorzug vor ihm hat; dazu besitzt es eine grosse Ungelegenheit, nämlich die, einen so widerlichen, weichlichen Geschmack zu haben, dass die Patienten nicht gern mit seiner Einnahme fortsetzen wollen. Dieser Ungelegenheit würde sich zwar dadurch abhelfen lassen, dass man das Jodipin per anum gibt. Ich habe dieses in ein paar Fällen gethan, und zwar mit folgendem Resultat.

Fall XI. L. L. bekam den 10./I. lösende Mittel, worauf sie an diesem Tage drei Stuhlgänge, dann aber keinen Stuhlgang mehr vor dem 11./I. um 9 Uhr Nachmittags hatte. Den 11./I. um 8 Uhr 30 Min. Vormittags wurden per anum 15 Ccm. 25proc. Jodipin eingespritzt. Der Harn wurde von 9 Uhr 30 Min. Vormittags bis um 12 Uhr Nachts 10mal untersucht; auch nicht ein einziges Mal konnte ich Jod in ihm nachweisen, und dieses vermochte ich auch nicht bei 5 Untersuchungen im Laufe des 21/I.; hiernach untersuchte ich den Harn mit negativem Ergebniss 1—2mal täglich bis zum 16./I. Es lässt sich indessen hieraus nicht der Schluss ziehen, dass hier kein Jodipin absorbirt worden ist, denn es konnte dieses geschehen sein, ohne dass das absorbirte Jodipin eine Zersetzung erlitten hatte, wodurch es für mich nicht nachweisbar war; es ist ja möglich, dass es unzersetzt durch den Harn eliminirt wurde. Dass dieses wirklich der Fall ist, zeigte die von Blomquist ausgeführte chemische Untersuchung. Um 10 Uhr 30 Min. (also 2 Stunden nach der Einspritzung per anum) fand Blomquist Jod (eine schwache rosenrothe Färbung) im Harn; um 2 Uhr 30 Min. Nachmittags zeigte sich in ihm eine rothviolette und um 6 Uhr 30 Min. und 10 Uhr 30 Min. Nachmittags eine blauviolette Färbung. Den 12./I. um 8 Uhr Vormittags wurde eine blaue Färbung, ein schwacher Niederschlag, erhalten. Den 13./I. um 9 Uhr Vormittags eine blauviolette Färbung und den 14./I. eine rosenrothe Färbung. Den 15.|I. und den 16./I. kein Jod. Also fand wirklich eine Absorption von Jod, obschon in sehr geringer Menge, statt; wir finden auch, dass das Jod sehr schnell eliminirt wurde.

In dem anderen Fall, Fall XII, wurden keine lösenden Mittel gegeben; der Patient, A. P., hatte eine natürliche Oeffnung den 11./I. um 7 Uhr Vormittags und am Abend; um 8 Uhr Vormittags den 11./I. wurden auch hier 15 Ccm. 25proc. Jodipin per anum eingespritzt; ich konnte weder an diesem noch an den folgenden Tagen Jod im Harn nachweisen. Blomquist fand in ihm den 12./I. um 12 Uhr 15 Min. kein Jod, den 13./I. um 9 Uhr Vormittags nur eine unbedeutende blauviolette Färbung, den 14./I. um 9 Uhr Vormittags eine schwache rosenrothe Färbung. Den 15./I. und die folgenden Tage fand er kein Jod. In diesem Falle fand sich also eine höchst unbedeutende Jodabsorption. Möglicherweise kann dieses darin seinen Grund gehabt haben, dass diese Person vor der Einspritzung des



Jodipins keine Abführungsmittel erhalten hat und das Rectum daher nicht frei von Scybala gewesen ist. Da dieses bei der Einspritzung von Jodkalilösung per anum Einfluss auf die Absorption haben kann, ist es ja möglich, dass es auch bei der Einspritzung von Jodipin Einfluss auf die Absorption auszuüben vermag. Möglich ist es aber auch, dass sich eine individuelle Verschiedenheit vorgefunden hat; L. war nämlich eine junge, P. eine ältere Frau.

Wie es sich nun aber hiermit auch verhalten mag, so war doch die Absorption von Jodipin in beiden Fällen äusserst gering, und dieses scheint zu zeigen, dass eine Einspritzung von Jodipin per anum zu therapeutischen Zwecken keine Anwendung finden kann.

Man hat als das grösste Verdienst des Jodipins hervorgehoben, dass es subcutan eingespritzt werden kann, wodurch es möglich ist, in bequemer Weise grosse Dosen Jod einzugeben, sowie dass es sehr langsam eliminirt wird und es solchergestalt wochenlang im Körper zu remaniren vermag. Von den Untersuchungen, die ich über die Absorption und Elimination des Jods bei subcutanen Einspritzungen von 25proc. Jodipin ausgeführt habe, mögen hier folgende angeführt werden:

Fall XIII. L. H. bekam den 26./XI. um 9 Uhr Vormittags 5 Gr. 25proc. Jodipin subcutan eingespritzt. Im Laufe dieses Tages wurde der Harn der Patientin 7mal und die folgenden Tage bis zum 4./XII. 2mal täglich untersucht, ohne dass ich eine Spur von Jod in ihm nachzuweisen vermochte; ebensowenig vermochte ich Jod im Blut, welches den 3./XII. um 12 Uhr 30 Min. Mittags genommen worden war, nachzuweisen. Gleichzeitig wurden von Blomquist chemische Analysen des Harnes ausgeführt. Weder den 27., noch den 28. oder 29. konnte er in ihm Jod entdecken. Erst den 30./XI. um 9 Uhr Vormittags findet sich aufgezeichnet: Spuren von Jod, Blaufärbung, in 2 Minuten ins Violette übergehend. Den 1./XII. zeigte sich eine Blaufärbung, die in 2—3 Minuten ins Violette überging, und dasselbe war auch den 2./XII. der Fall. Den 3./XII. wurde eine schwache, bald verschwindende violette Färbung erhalten. Im Blute war an diesem Tage kein Jod nachzuweisen. Es zeigte sich also, dass das Jod langsam und in so geringer Menge absorbirt wurde, dass es erst nach 4 Tagen chemisch nachzuweisen war. (Wären die Untersuchungen fortgesetzt worden, hätte sicher noch eine Zeit nach dem 3./XII. Jod nachgewiesen werden können.)

In dem folgenden Falle, Fall XIV, E. K., wurde, den 3./XII., ebenfalls eine Einspritzung von 5 Ccm. 25proc. Jodipin gemacht. Es gelang mir hier nicht, Jod im Harn oder im Blute nachzuweisen. Blomquist fand weder den 3./XII., noch den 4./XII. im Harn oder im Blute Jod. Den 5./XII. und den 6./XII. zeigte sich im Harn eine blauviolette Färbung; in gleich-

zeitig genommenem Blute war kein Jod nachzuweisen. Den 7./XII. fand sich im Harn eine ziemlich starke Blaufärbung, im Blute eine schwache violette Schattirung. Den 8./XII. zeigte sich dasselbe Verhältniss. Auch in diesem Falle geschah also die Absorption des Jods nicht schnell, obschon das Jod hier etwas schneller und kräftiger als im vorigen Fälle absorbirt wurde.

Diese Untersuchungen deuten ja an, dass das Jodipin, wenn auch nicht ganz und gar, so doch wenigstens zum grossen, wenn nicht zum grössten Theil eliminirt wird, ohne dass eine Bildung von Jodalkali stattfindet.

In den folgenden beiden Fällen wurde täglich eine Injection von 5 Ccm. 25proc. Jodipin gegeben.

Fall XV. A. Die erste Injection wurde den 23./XI. gegeben. Der Harn wurde von mir täglich 2mal untersucht; erst am Abend des 29./XI. fand ich eine Andeutung von einer Jodreaction, worauf sich Jod täglich in etwas vermehrter Menge nachweisen liess, so dass sich den 8./XII., wo der Patient die letzte Einspritzung erhielt, eine ziemlich starke Reaction zeigte; in gleichzeitig genommenem Blute vermochte ich dagegen kein Jod nachzuweisen. Bei der chemischen Untersuchung fand Blomquist den 1./XII. im Harn einen starken blauen Niederschlag, ebenso den 8./XII.; dagegen konnte auch er in dem an diesen Tagen genommenen Blute kein Jod nachweisen.

Fall XVI. E. bekam von dem 15./XI. bis zum 27./XI. täglich 5 Ccm. 25proc. Jodipin subcutan eingespritzt, worauf er wegen Influenza mit den Einspritzungen bis zum 30./XI. aufhörte, wo sie dann wieder aufgenommen wurden; er erhielt die letzte Einspritzung den 3./XII. Erst den 22./XI. konnte ich im Harn eine Andeutung von Jod nachweisen. worauf sich einige Tage eine sehr schwache Jodreaction zeigte, die dann zunahm und von dem 30./XI. an ziemlich stark war; im Blut, welches den 3./XII. genommen wurde, konnte ich kein Jod nachweisen. Blomquist fand im Harn den 26./XI. und den 3./XII. einen starken blauen Niederschlag, konnte aber im Blut, welches den letztgenannten Tag genommen wurde kein Jod nachweisen.

Auch in diesen Fällen konnte nach täglichen Jodipineinspritzungen mittelst der von mir angewandten Reaction Jod erst nach mehreren Tagen in minimaler Menge im Harn nachgewiesen werden; auch während der ganzen übrigen Zeit verblieb die Reaction sehr schwach, obschon sie sich bei Blomquist's Untersuchungen als ziemlich stark erwies, was ja auch zu zeigen scheint, dass der allergrösste Theil des Jodipins ohne Zersetzung in Jodalkali eliminirt wird.

Ich habe einmal Gelegenheit gehabt, den Uebergang des Jods durch die Milch von der Mutter auf das ihre Brust nehmende Kind zu studiren. Fall XVII. E. A. bekam den 2./II. und den 3./II. 5 Ccm. und vom 4./II. bis zum 10./II. täglich 10 Ccm. 25proc. Jodipin. Den 6./II. konnte ich



weder in dem Harn oder der Milch der Mutter, noch in dem Harn des Kindes Jod nachweisen. Blomquist fand Jod in dem Harne (einen blauvioletten Niederschlag) und der Milch (eine schwache rosenrothe Färbung) der Mutter, aber nicht in dem Harne des Kindes. Den 11./II. wurde die Mutter geschröpft, und ich vermochte da weder in der Milch und dem Harne, noch in dem Blute derselben Jod nachzuweisen, und ebenso wenig fand ich Jod im Harne des Kindes vom 10./II. Blomquist fand in dem Blute der Mutter kein Jod, wohl aber in ihrer Milch (einen blauen Niederschlag) und in ihrem Harne (einen starken, blauen Niederschlag). Auch im Harne des Kindes fand sich eine starke Jodreaction, ein starker blauer Niederschlag. Im Harne der Mutter erhielt ich den 12./II. eine Jodreaction (rothviolett), in der Milch derselben aber vermochte ich kein Jod nachzuweisen.

Es geht also aus diesem Falle deutlich hervor, dass bei Einspritzungen von Jodipin Jod in nicht geringer Menge durch die Milch von der die Brust reichenden Frau auf das saugende Kind übergeht, und zwar, wie aus diesem einzigen Falle zu erhellen scheint, unzersetzt.

Als ein Beweis dafür, dass Jod bei den Jodipineinspritzungen lange im Körper remanirt, mag folgender Fall angeführt werden.

Fall XVIII. A. J. (Frau) bekam Injectionen von 5 Ccm. 25proc. Jodipin vom 27.|X. bis zum 9.|XI., also 14 Tage. Der Harn wurde auf Jod, jeden Morgen und jeden Abend untersucht. Vom 3.|XI. bis zum 17./XI., wo die Patientin aus dem Krankenhause entlassen wurde, konnte ich beinahe bei jeder Untersuchung Jod im Harne nachweisen, obschon nur in so geringer Menge, dass sich in der Regel nur eine Andeutung einer Jodreaction gezeigt hat. Nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause untersuchte ich den Harn der Patientin drei Wochen zweimal wöchentlich mit demselben Ergebniss. Nach dieser Zeit konnte ich in ihrem Harn kein Jod mehr nachweisen. Blomquist konnte jedoch den 12.|XII., den 15./XII. und den 22./XII. einen starken blauen Niederschlag in ihrem Harn erhalten. Den 5.|I. erhielt er in demselben eine Blaufärbung, und den 19.|I. einen starken blauen Niederschlag. Ebenso den 2.|II.; 16./II. einen ziemlich starken blauen Niederschlag.

Also konnte Jod chemisch länger als drei Monate nach dem Aufhören mit den Jodipininjectionen im Harn nachgewiesen werden; je 99 Tage nach der letzten Injection konnte Jod bei der chemischen Analyse in solcher Menge im Harn nachgewiesen werden, dass die Aufzeichnung lautet: „Ziemlich starker blauer Niederschlag.“ Dieses klingt so, als ob täglich eine grosse Menge Jod eliminirt worden wäre, was ja eigenthümlich erscheinen muss, da eine so geringe Anzahl Einspritzungen von nur je 5 Ccm. gegeben worden sind. Aber wenn auch das eliminirte Jod eine ziemlich starke Reaction gegeben hat, so ist damit durchaus



nicht gesagt, dass seine Menge wirklich gross gewesen ist. Wie wir wissen, enthalten 5 Ccm. Jodipin beinahe 1·535 Gr. Jod und da die Patientin 14 Tage täglich 5 Ccm. Jodipin eingespritzt erhalten hatte, belief sich die in ihrem Organismus eingeführte Jodmenge auf ungefähr 21·5 Gramm. Noch den 16./II., also 113 Tage nach der ersten Einspritzung, konnte in dem Harn der Patientin Jod nachgewiesen werden. Wird nun die Elimination dieser 21·5 Gr. Jod auf diese 113 Tage vertheilt, so würde (vorausgesetzt, dass nach diesen 113 Tagen alles Jod aus dem Organismus eliminirt gewesen ist) täglich nur die geringe Menge von 19 Cgr. Jod eliminirt worden sein. Betrachten wir nun aber die von Blomquist angegebene Scala, so finden wir, dass die Reaction „ziemlich starker blauer Niederchlag" den 19./I. bei weitem nicht diese Menge eliminirtes Jod (25 Centigramm) angibt.

Approximativ berechnet zeigt diese Reactionsstärke, dass, ungeachtet die Reaction so stark erscheint, kaum ein einziges Centigramm Jod eliminirt worden ist. Bei einer so unbedeutenden täglichen Elimination kann es nicht Wunder nehmen, dass die in diesem Falle in den Organismus eingeführte Jodmenge, 21·5 Gramm, lange reichen konnte.

Es erschien mir eigenthümlich, dass es in den Fällen XVI, und XVII nicht einmal bei genauer chemischer Analyse möglich gewesen ist, Jod im Blute nachzuweisen. Um das Vorkommen des Jods im Blute bei diesen Einspritzungen näher zu erforschen, führte ich folgenden Versuch aus, bei welchem 10 Tage täglich 10 Ccm. 25proc. Jodipin eingespritzt und sowohl das Blut, wie der Harn alle Einspritzungstage und auch noch ein paarmal nach dem Aufhören mit den Einspritzungen untersucht wurden.

Fall XIX. B. erhielt die erste Einspritzung den 13.|XII., die letzte den 22.|XII. Erst den 21.|XII. vermochte ich in dem Harn des Patienten eine Jodreaction zu entdecken; von diesem Tage ab habe ich aber bis zum 1.|I. beinahe täglich eine starke Reaction in ihm nachweisen können. Nach dieser Zeit hat sich noch bis zum 20.|I. täglich eine Jodreaction gefunden, die aber von wechselnder Stärke gewesen ist und sich einigemal recht stark, zumeist aber nur als eine Andeutung gezeigt hat. Im Blute konnte ich nicht ein einziges Mal Jod nachweisen. Blomquist fand im Harn schon den 14.|XII., also am Tage nach der ersten Injection, eine schwache blaue Färbung, den 15.|XII. eine ziemlich starke blaue Färbung, den 16.|XII. einen starken blauen Niederschlag und dann bis zum 23.|XII. täglich einen starken oder sehr starken blauen Niederschlag, also eine ziemlich kräftige Elimination. Trotzdem konnte er im Blute nur den 15.|XII., den 16.|XII. und den 17.|XII. eine äusserst schwache Jodreaction erhalten; die anderen Tage war es ihm nicht möglich, im Blute Jod nachzuweisen. Den 28.|XII. um 11 Uhr Vormittags wurde eine neue chemische Untersuchung ausgeführt, und bei derselben fand Blomquist im Harne



einen starken blauen Niederschlag und im Blute eine schwache, aber deutliche rosenrothe Färbung. Den 15.|I. um 11 Uhr 15 Min. Vormittags wurde noch eine chemische Untersuchung ausgeführt. Bei derselben fand Blomquist im Harne noch immer einen starken blauen Niederschlag und im Blute eine Andeutung von einer rosenrothen Färbung. Im Harne fand ich an diesem Tage eine schwache, aber deutliche Jodreaction. Ebenso den 16.|II.

Wir finden hier solchergestalt eine ziemlich schnelle Absorption; Jod konnte hier, obschon nur in geringer Menge, bereits am Tage nach der ersten Einspritzung im Harne nachgewiesen werden. Die eliminirte Jodmenge wuchs täglich, so lange mit den Einspritzungen fortgesetzt wurde, und blieb viele Wochen nach dem Aufhören mit ihnen verhältnissmässig recht gross (starker blauer Niederschlag). Also fand sich auch hier eine lange andauernde Remanens von Jod im Organismus. Aber trotz alledem konnte Jod nur dreimal während der Einspritzungscur sowie bei den beiden Untersuchungen nach dem Abschluss der Behandlung und dazu nur in einer äusserst geringen Menge im Blute nachgewiesen werden.

Dieses muss ja die Frage hervorzwingen: wo im Organismus findet sich da das eingespritzte Jod während der Remanenszeit? Winternitz's an Thieren ausgeführte Versuche haben gezeigt, dass das in den Organismus eingeführte Jodipin in den subcutanem und anderem Fettgewebe sowie in den Muskeln u. s. w. abgelagert und von hier aus sehr allmälig wieder aus dem Organismus ausgeschieden wird.

Es erscheint mir als wahrscheinlich, dass das Jod, ehe es vollständig absorbirt wird, lange an der Einspritzungsstelle verbleibt. Andernfalls müsste man es wohl während der Zeit, wo die Einspritzungen gegeben werden, sowie in der nächsten Zeit darnach in grösserer Menge im Blute finden, denn durch dieses muss es wohl passiren, um in anderem Fettgewebe, in den Muskeln u. s. w. abgelagert werden zu können. Wenigstens spricht ein Fall, welchen zu untersuchen ich Gelegenheit hatte, dafür, dass es sich lange an der Einspritzungsstelle findet.

Fall XX. O. H. A. hatte vom 26.|X. bis zum 6.|XI. Jodipineinspritzungen von 5 Ccm. (25%) bekommen; sie starb den 17.|XI. Bei der Obduction wurden für die Untersuchung auf Jod leider nur Fetttheile von den Hinterbacken, wo die Einspritzungen gemacht worden waren, die Glandula thyreoidea, Blut und die Nieren aufbewahrt. Die eine Niere,



in welche zwei Arterien führten, wurde so mit Wasser ausgespült, dass der eine Theil derselben kein Blut mehr enthielt und der andere (die nach diesem Theile führende Arterie war lädirt worden, damit nicht alles Blut ausgespült werden konnte) zum grössten Theil von seinem Blute befreit war. Die andere Niere wurde bei ihrem gewöhnlichen Blutgehalt untersucht. Es zeigte sich nun, dass in zwei Stückchen Fettgewebe von der Hinterbacke eine besonders starke Jodreaction (ein unbegrenzte Zeit bestehen bleibender blauer Niederschlag) erhalten wurde und auch in der Glandula thyreoidea eine sehr starke Jodreaction (ein sich mehrere Tage unverändert erhaltender blauer Niederschlag) nachzuweisen war. Im Blute, welches aus dem Herzen genommen war, liessen sich dagegen nur sehr schwache Spuren von Jod (ein schwacher Schimmer von einer blauvioletten Färbung) entdecken, und dasselbe war der Fall mit der Niere mit nicht vermindertem Blutgehalt; in dem theilweise von seinem Blute befreiten Nierenstückchen zeigte sich nur eine äusserst schwache, augenblicklich wieder verschwindende Schattirung ins Rothviolette, und in dem vollständig von seinem Blute befreiten Nierenstückchen war nicht eine Spur von Jod nachzuweisen. Die minimale Jodreaction in den mehr oder weniger bluthaltigen Nierentheilen schrieb sich natürlicherweise von dem Blute derselben her, und alles deutete darauf hin, dass sich im Nierengewebe kein Jod abgelagert fand. Die kleine minimale Jodmenge stimmt ja vollkommen mit der bei meinen früheren Untersuchungen des Blutes erhaltenen überein. Dass die Glandula thyreoidea das Vermögen besitzt, das Jod zurückzuhalten, ist schon lange bekannt; die in ihr erhaltene kräftige Reaction war also zu erwarten gewesen. Die besonders kräftige Reaction im Fettgewebe, wo die Einspritzungen gemacht worden sind, scheint mir zu zeigen, dass das dort eingespritzte Jodipin noch nicht absorbirt war; leider war kein anderes Fettgewebe genommen worden, daher ein Vergleich zwischen dem Jodgehalt im Fettgewebe von verschiedenen Stellen nicht angestellt werden konnte.

Ich habe zwar in einem anderen Falle das Fettgewebe verschiedener Körpertheile auf Jod untersucht, bei dem Kinde in Fall XVII, wo die Mutter 9 Jodipineinspritzungen erhalten hatte. Dieser Fall beweist nichts, denn vor allem ist es, wenn auch wahrscheinlich, doch nicht erwiesen, dass das Jodipin unzersetzt durch die Milch auf das Kind übergegangen ist und das Kind solchergestalt wirklich Jodipin bekommen hat, und ebenso ist es, wenn dieses der Fall gewesen, nicht erwiesen, dass das Jodipin unzersetzt absorbirt worden und in diesem Zustande in die verschiedenen Körpertheile des Kindes gekommen ist; hierfür könnte zwar der Umstand sprechen, dass ich (mittelst meiner Untersuchungsmethode) im Harne des Kindes kein Jod nachzuweisen vermochte, ungeachtet Blomquist in ihm eine

starke Reaction erhielt. Uebrigens war dieses kleine Kind sehr krank (es hatte Erysipelas), auch hatte es nur einige Tage jodipinhaltige (?) Milch erhalten, daher sich bei ihm kaum etwas Jodipin in dem Fettgewebe hatte ablagern können; das Kind starb nämlich am Tage nach dem Abschluss der Behandlung der Mutter mit Jodipineinspritzungen.

Es zeigte sich indessen, dass Jod nicht im Blute des Kindes, im Thymus oder in den Nieren nachzuweisen war; in der Leber wurde dagegen eine äusserst schwache Andeutung einer Jodreaction erhalten.

Fettgewebe wurde zur Untersuchung von beiden Hinterbacken (das Kind war sehr gut genährt), vom Omentum, vom Mesenterium und hinter dem Peritoneum genommen. Nur im Mesenteriumfett war eine äusserst schwache Jodreaction nachweisbar; in dem Fett von den anderen Stellen fand sich nicht eine Spur einer Jodreaction.

Auch die Thyreoidea wurde auf Jod untersucht; — in derselben fand sich eine sehr starke Jodreaction (ein starker blauer Niederschlag).

Ich will aus diesem Falle weder in der einen, noch in der anderen Hinsicht Schlüsse zu ziehen suchen, habe aber geglaubt, es nicht unterlassen zu dürfen, ihn hier anzuführen.

Wie nun die Jodipineinspritzungen eine therapeutische Wirkung ausüben können, wissen wir nicht. Sollte diese Wirkung von dem im Blute circulirenden Jod ausgeübt werden (was wenigstens als sehr wahrscheinlich erscheint, wenn das Jod unter der Form von Jodkalium per os in den Organismus eingeführt wird), so würden wir weder eine schnelle, noch eine kräftige therapeutische Wirkung des Jodipins zu erwarten das Recht haben. Dass eine solche Wirkung auch nicht ausgeübt wird, ist eigentlich meine Auffassung, aber theils besitze ich keine grosse Erfahrung, theils habe ich kleine Dosen Jodipin angewandt, daher ich mich nicht als berechtigt ansehe, dieses Urtheil auszusprechen.

Aber wir wissen ja, dass auch sehr kleine Dosen Jodkalium mitunter eine gute therapeutische Wirkung ausüben können.

Als ich vor mehr als 30 Jahren Assistenzarzt am Krankenhause für venerische Patienten in Stockholm war, wurde in der Regel nur 1 Gr. Jodkalium täglich, ja mitunter noch weniger gegeben. Trotzdem konnte



man in einer Menge Fälle allmälig ein gutes therapeutisches Ergebniss erhalten; aber so fanden sich auch viele Fälle, in welchen diese kleine Dosis keine Wirkung ausübte. Von Jodalbacid, von welchem Mittel von mir in der Regel so kleine Dosen wie 40 Centigr. Jod täglich gegeben worden sind, habe ich jedoch gute Ergebnisse gesehen (ich habe es aber nie gewagt, dieses Mittel in Fällen anzuwenden, wo eine schnelle Hilfe erforderlich war, wo eine schnelle und sehr kräftige Absorption sich als nothwendig erwies).

Wir wissen ja, dass in diesen Fällen, wo so kleine Dosen Jodkalium, wo nur 4 Gr. Jodalbacid gegeben worden sind, der Jodgehalt im Blute sehr klein gewesen ist, aber gleichwohl therapeutische Ergebnisse haben gewonnen werden können. Es scheint mir deshalb kein Wunder zu sein, dass diese Jodipineinspritzungen eine therapeutische Wirkung ausüben können, obschon bei ihnen nur eine minimale Menge Jod im Blute nachzuweisen ist. Aber eine andere Frage, die zu beantworten noch erübrigt, ist die, ob sie z. B. bei Gummata im weichen Gaumen, welche zu zerfallen drohen, oder in anderen Fällen, wo eine besonders schnelle und kräftige Jodwirkung von Nöthen ist, hinreichend kräftig wirken können.

Ein Verdienst der Jodipineinspritzungen ist ja die lange Remanens des Jods im Organismus, die es denkbar macht, dass das Jod dazu beitragen kann, dem Auftreten neuer tertiärer Symptome vorzubeugen.

Ich kann es nicht unterlassen, hier die Vermuthung auszusprechen, dass diese Jodipineinspritzungen, in einem frühen Stadium der Krankheit repetirt, möglicherweise für die Zukunft von grossem Nutzen sein können. Wir sind ja der Ansicht, dass die Tabes dorsalis (gleichwie die Mischungsform von Tabes und Paralysie générale) in der Einwirkung von Syphilistoxinen ihren Grund hat. Es fragt sich dann, wann diese Toxine gebildet werden. Wahrscheinlich ist wohl, dass ihre Bildung in die ersten (2—3) Jahre der Syphilis fällt, denn wir finden da Symptome, von denen wir annehmen müssen, dass sie durch Syphilisbakterien hervorgerufen sind. Oft sehen wir ja nach diesen ersten Jahren nicht ein einziges Symptom der Krankheit, bis die tabetischen Symptome anfangen, sich zu zeigen. Da sich nun das Jod als ein geeignetes Mittel gegen diese Symptome erwiesen hat, die wir auch in einem frühen Stadium

6*



der Krankheit als durch diese Syphilistoxine verursacht auffassen (z. B. schwere nächtliche Kopfschmerzen), so ist es doch wohl wenigstens möglich, dass diese gute Wirkung des Jods in einer Vernichtung der gebildeten Toxine besteht. Ist dieses nun der Fall, so lässt es sich ja denken, dass man durch eine beständige Einwirkung des Jods auf den Organismus während der Zeit, wo sich aller Grund findet zu argwöhnen, dass Syphilisbakterien noch vorhanden sind und somit Toxine fortfahrend gebildet werden, die Toxine in dem Masse, in welchem sie entstehen, möglicherweise zu vernichten und solchergestalt ihrer künftigen Einwirkung auf das Nervensystem vorzubeugen und dadurch z. B. die Entwickelung von Tabes zu verhindern vermag. Mündlich hat mir Dr. Holmberg von Helsingfors mitgetheilt, dass er nicht nur denselben Gedanken gehabt, sondern auch praktisch in Uebereinstimmung damit gehandelt und seinen Patienten in den ersten beiden Jahren täglich kleine Dosen Jodkalium gegeben hat. Liegt nun wirklich etwas Gutes in einer solchen Einführung von Jod in den Organismus, so würde dieselbe ja viel bequemer geschehen können, wenn periodenweise, z. B. jeden dritten oder vierten Monat, 10—15 Jodipineinspritzungen gemacht werden, als wenn eine so lange Zeit täglich Jodkalium gegeben wird; — in diesem Falle würde das Jodipin für uns von grossem Nutzen sein.

Wollten wir nun diese Mittel, was ihre therapeutische Kraft betrifft, mit einander vergleichen, so müssen wir wohl sagen, dass wir in keiner Weise im Stande sind mit Jodalbacid und Jodipin Jod im Organismus so schnell und in so grosser Menge absorbirt zu erhalten und mit diesen Mitteln ein so schnelles und so kräftiges therapeutisches Ergebniss zu erzielen, wie mit Jodkalium, mag dasselbe nun per os, oder mag es per anum in den Organismus gebracht werden. Wir können täglich 10, ja 20 Gr. Jodkalium geben und solchergestalt dem Organismus täglich schnell 7, ja 15 Gr. Jod einverleiben. Das einzige Mittel, was in dieser Hinsicht in einer Weise mit dem Jodkalium verglichen werden kann, ist das Jodipin per os eingegeben. Geben wir 10 Ccm. 25proc. Jodipin dreimal täglich, so können wir täglich 9 Gr. Jod in den

Organismus einführen, es aber nicht so schnell absorbirt erhalten, wie bei der Eingabe von Jodkalium. In dieser Weise Jodipin zu geben, hat übrigens nicht den geringsten Vorzug vor der Eingabe derselben Menge Jod in der Form von Jodkalium — aber es ist damit die sehr grosse Ungelegenheit verbunden, dass die Eingabe von Jod in dieser Weise sehr theuer sowie auch sehr unangenehm ist, denn das Jodipin hat einen sehr widerwärtigen, viel widerwärtigeren Geschmack als das Jodkalium.

Das **Jodalbacid** kann in Bezug auf die therapeutische Kraft nicht mit dem Jodkalium verglichen werden.

Da nun das Jodipin, subcutan gegeben, nicht besonders schnell absorbirt wird und nur in geringer Menge im Blute vorkommt, es aber lange im Organismus remanirt, scheint es mir mehr für die Anwendung in prophylaktischer, als in therapeutischer Hinsicht geeignet zu sein; es ist zwar nicht erwiesen, doch liegt es innerhalb der Grenzen der Möglichkeit, dass das remanirende Jodipin vor Recidiven schützen kann.

(Das Jodipin und das Jodalbacid können — im Gegensatz zum Jodkalium — nicht mit Aussicht auf guten Erfolg in therapeutischer Hinsicht per anum gegeben werden.)

Nach einem Ersatzmittel für das Jodkalium zu forschen, würde wohl auch nicht in Frage gekommen sein, wenn nicht die Einführung von Jodkalium in den Organismus mit Ungelegenheiten verbunden wäre. Dieses ist leider mitunter der Fall, doch verträgt die grosse Mehrzahl der Patienten das Jodkalium recht gut, und für diese ist daher kein Ersatzmittel erforderlich; ausserdem haben wir in der Sulfanilsäure ein Mittel, welches, wenn nicht immer, so doch nicht selten diese Nebenwirkungen des Jodkaliums vermildert, ja sie sogar ganz aufhebt. Es scheint mir, als habe man in dem Bestreben, die Verdienste dieser Ersatzmittel hervorzuheben, all zu sehr und unberechtigt die Nachtheile der Anwendung des Jodkaliums betont.

So hat man hervorheben wollen, dass man bei schwereren Magenleiden und bei Gelegenheiten, wo die Patienten aus dem einen oder anderen Grunde das Jodkalium nicht hinunter-



schlucken wollen oder können, so gut wie ausser Stande sei, Jod in den Organismus einzuführen, sofern man es nicht mittelst Einspritzungen von Jodipin thun will.

Man hat jedoch dabei allzu wenig beachtet, dass wir mittelst Einspritzungen von Jodkalilösung per anum Jod in einer viel schnelleren und kräftigeren Weise in den Organismus einführen können, als mittelst subcutanen Einspritzungen von Jodipin. In technischer Hinsicht dürfte man wohl in der Regel auf keine grösseren Schwierigkeiten stossen, bei einer bewusstlosen Person, einem Irren u. s. w. Jodkalium per anum einzuspritzen, als hier, was nicht besonders schnell geht, subcutane Einspritzungen von grossen Dosen Jodipin zu machen.

Schon 1874 habe ich hervorgehoben, dass bei diesen Einspritzungen von Jodkalium per anum eine besonders schnelle und kräftige Absorption von Jod stattfindet, und ich habe seitdem in einer grossen Anzahl von Fällen von dieser Anwendungsweise des Jodkaliums einen sehr grossen therapeutischen Nutzen gehabt. Ich spritze täglich 2—5 mal 2 Gr. Jodkalium pro dosi in 25—30 Gr. Wasser ein, was in der Regel keine Reizung im Mastdarme hervorruft und auch nicht wie ein Klystier wirkt.

Ich will hier nur zwei der bei diesen Einspritzungen ausgeführten Untersuchungen über die Absorption des Jods anführen.

Fall XXI. L. L. bekam den 24.|I. Lakritzenpulver, worauf er einen Stuhlgang um 9 Uhr Nachmittags und einen um Mitternacht hatte. Den 25.|I. um 8 Uhr Vormittags wurden 2 Gr. Jodkalium per anum eingespritzt. Vor der Einspritzung war im Harn kein Jod nachzuweisen. Um 9 Uhr Vormittags fand ich die Reaction schwarz, ebenso bei 5 anderen Untersuchungen an diesem Tage, von denen die letzte um 8 Uhr Nachmittags ausgeführt wurde. Um 11 Uhr Vormittags wurde der Patient geschröpft; im Blute fand Blomquist eine blauviolette Farbe. Den 21./I. um 8 Uhr Vormittags war die Reaction stark blau, um 12 Uhr Mittags violett.

Fall XXII. A. P. hat kein Abführungsmittel bekommen. Den 21.|I. um 8 Uhr Vormittags, wo sich in dem Harn der Patientin kein Jod fand, wurden per anum 2 Gr. Jodkalium eingespritzt. Um 9 Uhr Vormittags fand ich eine stark blaue, um 10 Uhr Vormittags eine schwarze Reaction im Harn; um 10 Uhr 15 Min. Vormittags hatte die Patientin einen Stuhlgang. Um 11 Uhr Vormittags fand Blomquist im Blute eine rothviolette Jodreaction. Im Harn fand ich die Reaction den 25.|I. schwarz, den 26.|I. um 9 Uhr Vormittags stark blau und um 1 Uhr Nachmittags violett.

Also eine äusserst schnelle und kräftige Absorption des Jods, welches in beiden Fällen auch im Blute nachzuweisen



war. (Ich will hier auf den Unterschied aufmerksam machen, der sich bei diesen Versuchen, die bei denselben Frauen ausgeführt wurden, in der Absorption von Jod bei der Einspritzung von Jodkalium, von Jodalbacid und von Jodipin per anum findet.) Als ein Beispiel von dem Nutzen, welchen die Einspritzungen von Jodkalium per anum in therapeutischer Hinsicht machen, will ich hier nur folgenden Fall anführen.

Fall XXIII. G. wurde in halb bewusstlosem Zustande den 18.|VIII. 1900 in das Krankenhaus St. Göran aufgenommen und hatte bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus unmotivirtes, intensives Erbrechen und Pupillen von verschiedener Grösse, war etwas paretisch in der rechten Körperhälfte und klagte über schwere Kopfschmerzen; er war frei von Fieber, was zusammen mit Narben von ulcerirten Gummata an den Beinen die Diagnose klar legte. Hier Jodkalium per os zu geben war des beständigen Erbrechens wegen nicht thunlich, daher der Patient 5mal täglich 2 Gr. Jodkalium per anum erhielt. Schon nach einigen Tagen hatte das Erbrechen aufgehört, der Patient war bei klarem Bewusstsein und sämmtliche Symptome zeigten sich verbessert (nachdem nun der Patient eine repetirte Behandlung mit Quecksilbersäckchen erhalten hat, ist sein Zustand äusserst befriedigend). Ich glaube nicht, dass ich dieselbe therapeutische Wirkung mit Jodipineinspritzungen erreicht haben würde, die ich hier, ohne Unbehagen für den Patienten, mit den Jodkaliumeinspritzungen per anum zu erzielen vermochte.

Schwerer sind dagegen die Einwendungen, die gegen die Nebenwirkungen des absorbirten Jodkaliums erhoben worden sind und unter denen wir eine bedeutende Menge Hautexantheme finden, die unangenehm zu sein vermögen, aber auch solche Leiden treffen, die nicht nur sehr unangenehm, sondern auch sehr gefährlich sein können, was namentlich von den Schleimhaut-Oedemen gilt, die sich, wenn sie sich im Schlunde und im Introitus laryngis localisiren, bei gesunden Personen als lebensgefährlich zu erweisen vermögen, dies natürlicherweise aber noch mehr bei Personen sind, bei denen schwerere syphilitische Veränderungen im Larynx Platz gegriffen haben. Hier kann es ja für den Patienten lebensgefährlich sein, Jodkalium zu geben, und es wäre daher wünschenswerth, ein Mittel zu haben, welches eine ebenso schnelle und kräftige therapeutische Wirkung wie das Jodkalium auszuüben vermag, von dem wir aber nicht solche Ungelegenheiten wie von dem Jodkalium zu befürchten haben. Es frägt sich dann, ob wir im Jodalbacid und



im Jodipin wirklich solche Ersatzmittel für das Jodkalium gefunden haben.

Was nun die Ursache dieser unter verschiedenen Formen auftretenden Nebenwirkungen des Jodkaliums [1]) anbetrifft, so kennen wir dieselbe wohl nicht sicher, doch ist es wahrscheinlich, dass das in das Blut gelangte Jodkalium zersetzt und dabei Jod frei wird und dass hierin die eigentliche Ursache dieser unangenehmen Nebenwirkungen liegt. [2]) Ist diese Vermuthung richtig, so sollten wir ja diese Nebenwirkungen nicht bei Präparaten finden, die im Organismus nicht zu Jodalkali zersetzt werden, sondern ihn ganz und gar, oder doch wenigstens zum grössten Theil unzersetzt passiren.

Sehen wir nun nach, wie es sich hiermit beim Jodalbacid und beim Jodipin verhält, so will ich hier von den Einführungsweisen dieser Mittel in den Organismus nur diejenigen in Betracht ziehen, bei denen eine so grosse Menge Jod absorbirt wird, dass sich die Möglichkeit einer therapeutischen Einwirkung desselben denken lässt. Ich werde hier also nur die Einnahme des Jodalbacids und des Jodipins per os sowie die subcutane Einspritzung dieser Mittel näher betrachten.

Nun wissen wir, dass das Jodalbacid bei der Eingabe per os nur zum Theil zersetzt wird; da wir nun in der Regel nur verhältnissmässig kleine Dosen Jodalbacid (4 Gr. d. h. 0·4 Gr. Jod täglich) geben und nur ein Theil dieses Jodalbacids als Jodalkali aus dem Organismus ausgeschieden wird, so ist es ja a priori wahrscheinlich, dass sich bei der Eingabe dieses Mittels in der Regel keine eigentlichen Nebenwirkungen des Jods zeigen. Im Anfange, wo ich mit der von mir angewandten Jodreaction kein Jod im Harne nachweisen konnte, was ja, wenn nicht zeigte, so doch andeutete, dass das Jodalbacid den Organismus unzersetzt (ohne in Jodalkali überzugehen) passirte,

[1]) Ich brauche hier nicht hervorzuheben, dass bei Herzaffectionen das Jodkalium gegen das Jodnatrium auszutauschen ist.

[2]) Für ihr Auftreten ist eine gewisse, bei verschiedenen Personen verschieden grosse Menge Jod im Blute erforderlich. Die Patienten können sich an das Jodkalium so gewöhnen, dass die Nebenwirkungen desselben nach einigen Tagen seiner Anwendung milder werden, ja sogar ganz aufhören.

sah ich auch keine Nebenwirkungen des Jods; in der letzteren Zeit hingegen, wo ich stets Jod im Harne gefunden habe, habe ich mitunter auch Nebenwirkungen des Jodalbacids, obschon dieselben in der Regel ziemlich unbedeutend waren, gesehen.

Bei der Eingabe des Jodipins per os findet eine schnelle und kräftige Zersetzung desselben statt, so dass im Harn mit den gewöhnlichen Reagentien eine kräftige Jodreaction nachzuweisen ist. Wir haben da natürlicherweise auch eine schnelle und kräftige Nebenwirkung des Jods zu erwarten; dass dieses der Fall ist, hat sich gezeigt.

Bei subcutaner Einspritzung des Jodipins sehen wir zwar, dass dasselbe als Jodalkali aus dem Organismus ausgeschieden wird, aber beinahe stets nur in geringer, ja sehr geringer Menge. Bei dieser Art der Einführung des Jodipins in den Organismus haben wir daher keine eigentlichen Nebenwirkungen des Jodipins zu erwarten; dieses hat auch die Erfahrung gelehrt.

Will man nun das Auftreten dieser Nebenwirkungen des Jods bei der Einführung der verschiedenen Jodpräparate in den Organismus studiren, so muss man dazu natürlicherweise solche Personen auswählen, bei denen diese Nebenwirkungen in einer mehr remarquabelen Weise auftreten, und ich will deshalb hier von allen den Fällen, die mir zu zeigen scheinen, dass die Nebenwirkungen des Jods ausbleiben, wenn das in den Organismus eingeführte Jodpräparat den Organismus beinahe gänzlich unzersetzt passirt, nur ein paar aufführen.

Ich will jedoch erst zeigen, wie augenscheinlich der Unterschied in dieser Hinsicht zwischen dem innerlich gegebenen und dem subcutan eingespritzten Jodipin ist.

Fall XXIV. Bei einer Frau, bei welcher sich, nach der Einführung von Jodkalium in den Organismus stets Nebenwirkungen des Jods gezeigt hatten und bei welcher erst kürzlich solche aufgetreten waren, stellten sich bei der Behandlung mit Jodipineinspritzungen keine Nebenwirkungen des Jods ein; als aber die Frau während der Behandlung mit Jodipineinspritzungen einmal 10 C. C. Jodipin innerlich bekam, zeigten sich bei ihr sofort wieder die gewöhnlichen Nebenwirkungen des Jods, verschwanden aber, ungeachtet mit den täglichen Jodipineinspritzungen fortgefahren wurde, nach ein paar Tagen wieder.

Von den Fällen, wo sich eine ungewöhnlichere Nebenwirkung des Jods eingestellt hat, will ich hier folgenden anführen.



Fall XXV. S erhielt den 25./X. um 7 Uhr Vormittags 2 Gr. Jodkalium wegen tertiärsyphilitischen Geschwüren. Nach drei Stunden stellte sich bei ihm ein unangenehmer Schnupfen ein, und nach 6—7 Stunden (im Laufe der Nacht) fing im rechten Augenlide ein Oedem an, sich zu entwickeln. Den 26./X. fand sich um 12 Uhr Mittags ein bedeutender rechtseitiger Schnupfen (die linke Nasenhälfte war völlig klar), ein bedeutender Thränenfluss aus dem rechten Auge und eine bedeutende Anschwellung im rechten Augenlide. Den 27./X. war das Augenlid weniger angeschwollen und der Schnupfen verschwunden. Am Abend wurden 5 Ccm. 100proc. Jodipin subcutan gegeben, was dann täglich bis zum 9./XI. geschah. Den 28./X. alle Anschwellung aus dem Augenlide verschwunden, keine Jodaffection — kein Jod im Laufe des Tages im Harne nachzuweisen. Den 29./X. um 8 Uhr Vormittags wurden per os 10 Ccm. 25proc. Jodipin gegeben; um 9, 10 und 11 Uhr Vormittags starke Jodreaction im Harne; um 12 Uhr 30 Min. Nachmittags kein Unbehagen vom Jodipin; wieder 10 Ccm. Jodipin per os. Um 3 Uhr Nachmittags fing der Patient an sich unwohl zu fühlen, und es stellte sich bei ihm jetzt linksseitiger Schnupfen ein, der sich mehr und mehr vermehrte; am Abend hatte er Kopfschmerzen, und während der Nacht fing das Athmen an ihm Schwierigkeiten zu bereiten; später des Nachts begann das linke Augenlied anzuschwellen, während sich im rechten keine Anschwellung zeigte. Den 30./X. um 7 Uhr Vormittags sowie auch um 12 Uhr Mittags sehr starke Jodreaction im Harn und das obere linke Augenlid ziemlich stark angeschwollen; der Patient ist etwas heiser und es findet sich ein gelindes Oedem im Introitus laryngis. Um 8 Uhr 30 Min. Nachmittags starke Jodreaction. Den 31./X. um 8 Uhr Vormittags starke Jodreaction, noch Anschwellung im Augenlide, etwas heiser. Den 1./XI. um 8 Uhr Vormittags schwache Jodreaction, das Oedema im Augenlide und die anderen Nebenwirkungen des Jods verschwunden. Der Patient fährt mit den täglichen Jodipineinspritzungen fort, wobei sich eine höchst unbedeutende Jodreaction im Harne nachweisen lässt; unter der Zeit keine Nebenwirkungen des Jods. Also Jodaffection nach der Einnahme von Jodkalium und Jodipin per os, aber nicht nach Jodipineinspritzungen.

In dem folgenden Falle gab das Auftreten einer ungewöhnlicheren Form von Joderythem zu erkennen, ob die Jodpräparate den Organismus beinahe unzersetzt passirten, oder ob sie in Jodkali übergingen.

Fall XXVI. B. begann den 18./II. 1900 mit täglicher Einnahme von 4 Gr. Jodkalium wider Sarkocele. Den 21./II. hatte er an den Händen und Füssen sowie an den Knien einen dem Erythema multiforme ähnlichen Ausschlag in Ringen und Flecken bekommen; hörte da mit der Einnahme von Jodkalium auf. Den 23./II. war dieser Ausschlag verschwunden. Den 26./II. fing der Patient wieder mit der täglichen Einnahme von 4 Gr. Jodkalium an. Den 27./II. hatte sich bei ihm im Nacken, auf der Brust, auf dem Rücken und an den Schenkeln ein Erythema eingestellt. Den 28./II. hatte sich das Erythema an den genannten Stellen, Ringe und Flecken bildend, ausgebreitet. Den 1./III. hört der Patient wieder mit

dem Jodkalium auf. Den 2./III. ist das Erythema bedeutend vermindert: den 6./III. ist das Erythema gänzlich verschwunden; der Patient fängt wieder mit der Einnahme von Jodkalium an. Den 8./III. bedeutendes Erythema am Körper; hört mit der Jodkaliumeinnahme auf. Den 10./VIII. das Erythema beinahe verschwunden. — Den 22./III. begann der Patient mit der Einnahme von 4 Gr. Jodalbacid täglich, mit welcher Einnahme er bis zum 26./III. fortfuhr. Den 27./III. kein Ausschlag aufgetreten; eine minimale Jodreaction hat sich im Harn gezeigt. — Den 28.|III. im Laufe des Tages dreimal 10 Ccm. Jodipin per os gegeben; schon zur Mittagszeit starke Jodreaction im Harn. Den 29./III. um 8 Uhr Vormittags starke Jodreaction; an den Händen und auf dem Rücken des Patienten zerstreute Erythemflecke, ein Theil derselben mit Vesiculae. Im Laufe des Tages dreimal 10 Ccm. Jodipin gegeben. Den 30./III. Morgens das letzte Mal 10 Ccm. Jodipin gegeben; sehr starke Jodreaction; der Ausschlag auf dem Rücken, auf der Brust und an den Händen ziemlich ausgebreitet und an mehreren Stellen kleine Vesiculae im Erythem. Den 1.|IV. noch kleinere Reste des Ausschlages vorhanden; keine Jodreaction im Harne. Den 2./IV. der Ausschlag ganz verschwunden. — Der Patient wurde im December von neuem in das Krankenhaus St. Göran aufgenommen und bekam da vom 13.|XII. bis zum 22.|XII. tägliche Einspritzungen von 10 Ccm. 25proc. Jodipin. Seit dem 21.|XII. war die Jodreaction im Harne ziemlich stark (blauviolett). Den 24./XII. zeigte sich das Erythema wieder, und zwar hauptsächlich auf dem Rücken, wo sich bis zum 4./I. welchselnde Erythemflecke und Erythemringe fanden; seitdem kein Erythem. Im Harne habe ich seit dem 4./I. stets eine Jodreaction gefunden, die aber im allgemeinen sehr schwach war, so auch den 21./I. — An diesem Tage bekam der Patient um 8 Uhr Vormittags 5 Gr. Jodalbacid auf einmal; um 11 Uhr Vormittags fand ich nur eine unbedeutende Jodreaction im Harne; um 2 Uhr 30 Min. Nachmittags war die Jodreaction im Harne blau und um 8 Uhr 45 Min. Nachmittags violett. Den 23./I. um 11 Uhr 30 Min. Vormittags zeigte sich im Harne eine blauviolette und um 9 Uhr Nachmittags eine schwach violette Jodreaction. Den 25/I. liess sich im Harne nur eine schwache Andeutung einer Jodreaction nachweisen. Dieses Mal blieb gleichwohl das Erythema aus, was seinen Grund wohl darin haben konnte, dass die Jodabsorption schwach war, und vielleicht auch darin, dass der Patient lange Zeit unter der Einwirkung von Jod gestanden hatte; wir wissen ja, dass sich bei den Patienten im Anfange einer Behandlung mit Jod schwere Nebenwirkungen des Jods zeigen können, dass sie sich aber an dies Mittel gewöhnen und es dann ohne Ungelegenheiten zu vertragen vermögen. Wir sehen hier indessen dieses eigenthümliche Erythema bei der Einnahme von Jodkalium und Jodipin bald auftreten; bei den Jodipineinspritzungen zeigte sich nach 10 Einspritzungen zwar ein gelindes Erythema, doch verschwand dasselbe, ungeachtet sich noch Jod im Organismus fand, bald wieder. Das Jodalbacid rief kein Erythema hervor.

Ich habe in der letzten Zeit zwei Patienten gehabt, bei denen bei der Behandlung mit Jodkalium Blutungen in der Haut der Unterschenkel



auftraten; dieselben verschwanden nach dem Abbruch der Behandlung wieder, doch traten sie bei beiden Patienten am Tage nach der Eingabe von 10 Ccm. 25proc. Jodipin von neuem auf. In beiden Fällen fand sich natürlicherweise im Harne eine starke Jodreaction. — Schliesslich gab ich 4 Tage 4 Gr. Jodalbacid täglich, wobei keine Blutungen auftraten; die Jodreaction im Harn wurde hierbei blauviolett.

Sämmtliche diese Fälle legen dar, dass das Jodipin bei innerlicher Anwendung dieselben Nebenwirkungen des Jods wie das Jodkalium zeigt, bei Einspritzung des Jodipins sich aber keine oder nur unbedeutende Nebenwirkungen des Jods einstellen. Durch Anwendung dieser Einspritzungen würden sich also ziemlich sicher die Nebenwirkungen des Jods vermeiden lassen, und es würden uns diese Einspritzungen daher bei vielen Gelegenheiten, so z. B. bei tertiärsyphilitischen Veränderungen im Larynx, vom grossen Nutzen sein — wenn sich mit ihnen nur ein schnelles und kräftiges therapeutisches Ergebniss erreichen liesse. Die Untersuchungen, welche ich bei den Einspritzungen von Jodipin über die Absorption des Jods ausgeführt, und die Erfahrung, welche ich von der therapeutischen Wirkung dieser Einspritzungen gewonnen habe, lassen mich aber von ihnen keine grösseren Erwartungen in dieser Hinsicht hegen.

Die Rolle des Jodalbacids als Ersatzmittel für das Jodkalium scheint mir, da es nicht in grösseren Dosen gegeben werden kann und ausserdem bei seiner Anwendung mitunter dieselben Nebenwirkungen des Jods wie bei der Anwendung des Jodkaliums auftreten, keine grosse Bedeutung erhalten zu können.

Bis jetzt haben wir noch kein Mittel gefunden, welches die grosse therapeutische Kraft des Jodkaliums besitzt, aber frei von solche Nebenwirkungen wie dieses Mittel ist, daher das Jodkalium sicher noch immer den ersten Platz unter den Jodpräparaten einnimmt. Nur in Ausnahmefällen scheinen mir die Jodipineinspritzungen zu therapeutischen Zwecken anzuwenden zu sein — vielleicht werden sie eine Rolle in prophylaktischer Hinsicht spielen können.

Nachtrag.

Ich habe Gelegenheit gehabt, auf Jod Leichentheile eines Foetus zu untersuchen, dessen Mutter gegen das Ende der Schwangerschaft Jodipineinspritzungen à 5 Ccm. vom 1. bis zum 9. Feber erhalten hatte. Dieser Foetus hatte sich normal entwickelt. Den 6./III. wurden kräftige Herztöne des Foetus gehört und den 7./III. wurde die Mutter im Entbindungshause von einem ausgetragenen Kinde entbunden, welches während der ganzen Entbindung lebte, asphyktisch geboren wurde, nach einigen schwachen Versuchen zu athmen starb — ganz sicher in Folge des kurzen Nabelstranges — und nur 45 Centimeter lang war. An der Placenta sowie auch an dem Foetus waren keine syphilitischen Veränderungen nachzuweisen. In der Haut fanden sich zahlreiche kleine Ekchymosen sowie auch zahlreiche kleine subpleurale und subperitoneale Blutungen. Die Lungen waren zum grössten Theil ohne Luft, enthielten aber solche offenbar an einigen Stellen; sie schwammen zusammen mit dem Herzen in Wasser.

Von diesem Foetus wurden folgende Theile auf Jod untersucht:

Blut — 0 Jod, Lungen — 0 Jod, Nieren — 0 Jod, Thymus — 0 Jod;

Leber — Andeutung von Jod (schwache Schattirung);

Thyreoidea — blauer Niederschlag;

Fett von der rechten Hinterbacke — augenblicklich verschwindende Rothfärbung;

Fett von der linken Hinterbacke — augenblicklich verschwindende Rothfärbung;

Retroperitonealfett — 0 Jod;

Mesenterialfett — 0 Jod;

Placenta — 0 Jod.

Also war Jod (Jodipin?) durch die Placenta von der Mutter auf das Kind übergegangen und Jod fand sich 26 Tage, nachdem die Mutter die letzte Einspritzung erhalten hatte, in

der Thyreoidea und in dem Fettgewebe der Hinterbacken abgelagert, ungeachtet nur eine so geringe Menge Jodipin eingespritzt worden war.

Im Falle XVIII konnte Jod (ein blauer Niederschlag) auch den 14./II. und den 2./III. nachgewiesen werden, und den 16./III., den 30./III., den 13./IV. und den 27./IV. fand sich auch eine starke Reaction (ein stark blau gefärbter Niederschlag). In diesem Falle liess sich also Jod 169 Tage nach der letzten Injection nachweisen.

Ueber den Nachweis von Jod bei Anwendung organischer und anorganischer Jodverbindungen.

Von

Arvid Blomquist,
exam. Apotheker.

Auf Ersuchen des Herrn Professors E. Welander in Stockholm habe ich vom October des Jahres 1900 bis zum Februar des Jahres 1901 eine Anzahl Untersuchungen theils über die Elimination von Jod durch die Nieren, theils über den Jodgehalt des Blutes und der Milch sowie, bei drei Todesfällen, der Thyreoidea, der ganz ausgewässerten, zum Theil ausgewässerten und nicht ausgewässerten Niere, des Blutes aus dem Herzen, des Retroperitonealfettes, des Fettes des Omentums, des Mesenterialfettes, der Thymus, der Leber und des Fettgewebes der Hinterbacken ausgeführt. Diese Untersuchungen sind zu dem Zwecke ausgeführt worden, einen Vergleich zwischen der Schnelligkeit anstellen zu können, mit welcher das Jod theils bei dem Gebrauch von Jodalbacid und Jodalkalien (Jodkalium), theils bei der innerlichen Anwendung und subcutanen Einspritzung von Jodipin — in einigen Fällen sind die Jodverbindungen auch per anum in den Organismus eingeführt worden — eliminirt wird. Die Untersuchungen umfassen 140 Proben von Harn, 43 Proben von Blut, 1 Probe von Faeces, 2 Proben von Milch, 17 Proben von Oedemflüssigkeit und 31 Theile von Leichen. Bei der Untersuchung des Harnes sind in der Regel 50, bei sehr geringem Gehalt desselben an Jod zuweilen auch 100 und bei der Untersuchung des Blutes, das aus sehr natürlichen Gründen nur in begrenzten Mengen zur Verfügung stand, 20 bis 40 Gr. der Analyse



unterworfen worden. Die Untersuchungen sind in der Weise ausgeführt worden, dass die abgewogene Harn- oder Blutmenge mit 2 Gr. Natriumbicarbonat und 10 bis 15 Tropfen Natronlauge versetzt und dann alles auf einem Sandbade zur Trockene eingedampft wurde. Aus Bequemlichkeitsrücksichten ist anstatt Soda, Natriumbicarbonat angewendet worden, denn die hierbei gegen das Ende der Abdampfung frei werdende kleine Menge Kohlensäure bewirkt, dass sich die eingetrocknete Kruste leicht von der Wand der Schale ablösen lässt, wodurch, namentlich bei einer Massenanalyse, viel Zeit gespart wird. Nachdem die trockene Kruste von der Wand der Schale abgekratzt und unter den trockenen Rückstand am Boden derselben gemischt worden ist, wird der ganze Verdampfungsrückstand in der Schale bis zum Glühen erhitzt und glühen gelassen, bis die organischen Stoffe zerstört sind und sich nur noch ein kohliger Glühungsrückstand findet. Die Erhitzung darf nicht so weit getrieben werden, dass alle Kohle verbrennt, weil dann, ungeachtet sich ein grosser Ueberschuss von Alkali findet, möglicherweise Jodat gebildet wird, denn die kleinen Jodmengen, die hier nachgewiesen werden sollen, machen es nothwendig, alle kleinen Fehlerquellen zu vermeiden, durch welche das Ergebniss der Untersuchung beeinflusst werden könnte.

Um die Lösung, in welcher das Jod nachgewiesen werden soll, möglichst concentrirt zu erhalten, wird der kohlige Glühungsrückstand mit so viel 20% Chlorwasserstoffsäure behandelt, als sich zur Sättigung der 2 Gr. Natriumbicarbonat, womit der zu untersuchende Gegenstand gleich im Anfange versetzt worden ist, als nothwendig erweist, oder, in runder Zahl, mit 4 Ccm. (3·9).

Die erhaltene Lösung, die ausser Jodnatrium hauptsächlich Chlornatrium enthält, wird durch ein kleines befeuchtetes Filtrum geziehen, worauf man das Ungelöste auf dem Filtrum zugleich mit der Porzellanschale mit so viel destillirtem Wasser abwäscht, dass das Volumen des Filtrates 4 Ccm. beträgt. Das Filtrat wird hierauf zur Controle in zwei gleiche Theile geschieden und in zwei kleine Porzellanschalen geschüttet, wo man ihm so viel 20% Chlorwasserstoffsäure tropfenweise zusetzt, dass die Lösungen deutlich sauer werden — 1 à 2 Tropfen über den Neutralitätspunkt sind hinreichend. Die sauer gemachten Lösungen werden gelinde

erwärmt, um die Kohlensäure und bei der Glühung gebildetes Cyan zu entfernen. Die kleine Menge Cyan, welches aus den Stickstoffverbindungen entsteht, wirkt nämlich, wie ich zu finden geglaubt habe, auf die Nachweisung des Jods ziemlich störend ein, weshalb der Cyanwasserstoff, der sich gebildet hat, entfernt werden muss.[1]) Die chlorwasserstoffsauren Lösungen werden schliesslich mit einigen Tropfen filtrirter Stärkelösung (1 + 100) versetzt, worauf man das Jod durch Zusatz von etwas rauchender Salpetersäure oder Natriumnitritlösung (1 + 20), an der Spitze eines Glasstabes in die Lösungen gebracht, frei macht.[2]) Die Empfindlichkeit der Probe wird in hohem Grade vermehrt, wenn man die Stärkelösung vor der Freimachung des Jods zusetzt. Das frei gemachte Jod wirkt dann so zu sagen in statu nascendi auf die Stärke ein, und die Jodstärke wird dadurch als ein lange bestehen bleibender Niederschlag oder eine sich lange zeigende Färbung erhalten, wodurch man eine längere Observationszeit gewinnt, die für die Nachweisung der kleinen Mengen Jod sehr nothwendig ist.

Bei der Untersuchung des organischen Gewebes der Thyreoide u. s. w., sowie der Faeces ist eine abgewogene Menge mit einem Ueberschuss von 20% Natronlauge bis zum Uebergang der Gewebe etc. in Albuminate, respective der Saponirung derselben erhitzt und die erhaltene Lösung sodann zur Trockene eingedampft und geglüht worden, worauf das Jod in der beschriebenen Weise nachgewiesen wurde.

Bei der Auflösung des kohligen Glühungsrückstandes in Chlorwasserstoffsäure muss man genau darauf achten, dass die Lösung ihre alkalische Reaction nicht vor der Filtrirung verliert. Namentlich ist es von grossem Gewicht, dass die Lösung, wenn Blut untersucht wird, bei der Filtration nicht sauer ist, denn aus dem im Blute enthaltenem Eisen entsteht bei

[1]) Nachdem diese Untersuchungen abgeschlossen waren, habe ich in einem in der Zeitschrift für angewendete Chemie, 1899, von W. C. Andersson und A. Smith veröffentlichten Aufsatz diese meine Beobachtung bekräftigt gefunden. Jod und Cyan reagiren nämlich aufeinander in folgender Weise: $HCN + J_2 = HJ + CNJ$.

[2]) Die Jodstärke zeigt sich da als ein mehr oder weniger blaufarbiger Ring, der gegen den Boden der weissen Schale leicht zu beobachten ist.

dem Zusatz so vieler Chlorwasserstoffsäure, dass die Lösung sauer wird, Ferrichlorid, und dieses schlägt dann eine entsprechende Menge Jod nieder, welches auf dem Filtrum liegen bleibt. Sind kleine Mengen Jod vorhanden, was im Blute zumeist der Fall ist, kann solchergestalt die ganze Jodmenge verloren gehen und das Ergebniss der Untersuchung dadurch ein unrichtiges werden. Bei den Untersuchungen des Blutes auf Jod war ich überrascht, in ihm in den allermeisten Fällen kein Jod nachweisen zu können, ungeachtet der Jodgehalt des Harnes verhältnissmässig gross war — auch bei einem so grossen Jodgehalt des Harnes, dass er einer Jodkaliumlösung von 1 + 6000 entsprach (siehe unten), konnten mit Stärkelösung nur äusserst schwache Färbungen erhalten werden.

Ich wurde hierdurch zu dem Glauben geführt, dass ein Fehler in der Analyse vorlag, da ja Jod nothwendig im Blute vorhanden sein musste, um in den Harn übergehen zu können. Die Stoffe, von denen es sich denken liess, dass sie zu einem fehlerhaften Ergebniss der Untersuchung Anlass geben konnten, waren, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, hauptsächlich Cyan und Eisen, doch vermochte auch ein grosser Gehalt an organischen Stoffen nachtheilig auf das Ergebniss der Untersuchung einzuwirken, indem durch ihn die Kohlenmenge so gross wurde, dass sie bei der Filtrirung des mit Hilfe von Chlorwasserstoffsäure gelösten kohligen Rückstandes mechanisch einen Theil der Lösung zurückhielt.

Um Gewissheit darüber zu erhalten, ob Cyan, Eisen und ein grosser Gehalt an Kohle ein fehlerhaftes Ergebniss der Untersuchung verursachen können, führte ich folgende Versuche aus: $^1/_{20}$, $^1/_{15}$, $^1/_{10}$ und $^1/_5$ Mgr. Jodkalium wurden in 50 Gr. Wasser aufgelöst, die Lösungen mit 2 Gr. Eiweiss (um einen grossen Gehalt an Kohle zu bekommen), 2 Gr. Natriumbicarbonat, 10 Tropfen Natronlauge und 50 Cgr. Cyankalium versetzt und nachher alles wie bei einer wirklichen Probe behandelt. Beim Vergleich der nach Erhitzung bis zum Glühen und Behandlung mit Chlorwasserstoffsäure etc. erhaltenen Filtrate mit Jodkaliummengen, welche dieselbe Grösse wie die als Ausgangsmaterial angewendeten hatten und in einer gleich grossen Menge Wasser wie die Filtrate gelöst waren, konnte in der Intensität der

Jodstärkeverbindungen kein Unterschied bemerkt werden. Die Versuche wurden nun wiederholt, dabei jedoch den Proben je 50 Cgr. Ferrosulfat und 50 Cgr. Ferrichlorid zugesetzt, um zu sehen, ob ein Gehalt an Eisen Einfluss auf die Analyse habe, aber auch jetzt konnte kein Verlust an Jod constatirt werden. Um der Natur so nahe wie möglich zu kommen, verschaffte ich mir schliesslich Thierblut, von welchem 4 Proben zu 50 Gr. mit denselben Mengen Jodkalium wie bei den vorigen Versuchen versetzt und dann wie diese behandelt wurden, doch auch hier war das Jod ohne Schwierigkeit nachzuweisen, und nach der Intensität der Färbungen zu urtheilen, schien keine merkbare Menge Jod verloren gegangen zu sein.

Um die in den respectiven Lösungen enthaltenen Jodmengen wenigstens approximativ abschätzen zu können, machte ich als Vergleichsmaterial eine Anzahl Lösungen von 1 Theil Jodkalium auf 10.000 bis 230.000 Theile Wasser. In einer Lösung, welche 1 Theil Jodkalium auf 230.000 Theile Wasser enthält, ist das Jod mit genauer Noth direct in der Lösung nachzuweisen. Die Jodkaliumlösungen müssen hin und wieder erneuert werden, da sie sich bekanntlich nur eine kürzere Zeit halten. In einer Lösung, welche 1 Theil Jodkalium auf 10.000, 8000, 6000 Theile Wasser u. s. w. enthält, kann das Auge in der Intensität der verschiedenen Niederschläge keinen bestimmten Unterschied finden, weshalb ich den Jodgehalt hier nach der Schnelligkeit abgeschätzt habe, mit welcher sich die Jodstärke abgesetzt hat — diese Abschätzungen bewegen sich daher mehr auf dem Gebiete der Muthmassungen. Die Farbenscala, welcher ich gefolgt bin, ist folgende gewesen:

Schwache rosenrothe Farbe = minder als	1	KJ.	220.000	Aqua.		
Rosenrothe Farbe	1	„	220.000	„		
Rothviol. Farbe, sich 1—2 Min. erhalt.	1	„	175.000	160.000	Aqua.	
Rothviol. Farbe, sich 3—4 Min. erhalt.	1	„	150.000	130.000	120.000	Aqua.
Blauviol. Farbe, sich 1—2 Min. erhalt. dann in das Rothviolette übergeh.	1	„	120.000	100.000	Aqua.	
Blaufärbung, schwacher Niederschlag von Jodstärke	1	„	90.000	75.000	„	
Blaufärbung, ziemlich starker Niederschlag	1	„	60.000	50.000	„	
Blaufärbung, starker Niederschlag . .	1	„	40.000	30.000	„	

Blaufärbung, sich mehrere Tage erhaltend 1	KJ.	25 000	20.000	Aqua.	
Blaufärbung, sehr stark 1	„	15.000	10.000	„	
Blaufärbung, grützförmig 1	„	8.000	7.000	6.000 Aqua.	
Blaufärbung, sehr dick 1	„	5.000	4.000	Aqua.	

Die Farbenscala ist so aufzufassen, dass das Jod in 50 Gr. Harn, Blut u. s. w. nach der Ueberführung in Jodstärke eine Färbung gegeben hat, die derjenigen von einer gleich grossen Menge Jodkaliumlösung, z. B. von 2 Ccm. von einer Jodkaliumlösung 1 + 100.000 entspricht.

Aus der königl. Universitätsklinik für Syphilis und Hautkrankheiten des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Doutrelepont zu Bonn.

Das Jodipin (Merck) in der Syphilistherapie.

Von

Dr. **Carl Grouven,**
Privatdocenten für Dermatologie, I. Assistenzarzte der Klinik.

So ausgedehnte Verwendung das Jod seit seiner Entdeckung, also seit nahezu einem Jahrhundert in der Therapie der verschiedensten Krankheiten gefunden hat, seine wichtigste, vom augenscheinlichsten Erfolge gekrönte Verwerthung erlangte es in der Behandlung der Syphilis.

Von allen Jodpräparaten hat von jeher bis in die jüngste Zeit das Jodkali die ausgedehnteste Anwendung gefunden. Jodnatrium, Jodlithium, Jodrubidium, Jodammonium, Jodoform, Jodol und Jodtinctur wurden hauptsächlich als Ersatzmittel desselben verwandt. Jodeiweiss- und Jodfettverbindungen (Jodalbacid, Jodipin) sind die neuesten therapeutischen Errungenschaften, von denen namentlich das Jodipin erhebliche Vorzüge vor den älteren Jodpräparaten zu besitzen scheint. Ebenso wie das Quecksilber kein indifferentes Heilmittel darstellt, ist auch das Jod geeignet, als Nebenwirkung Störungen manchmal recht erheblicher, ja sogar bedrohlicher Art hervorzurufen, Erscheinungen, die unter dem Collectivnamen des Jodismus zusammengefasst zu werden pflegen. Veränderungen der äusseren Haut, meist in der Form der sog. Jodacne auftretend, katarrhalische Entzündungen der Schleimhäute des Respirations- und Verdauungstractus sowie der Conjunctiven sind die hervorste-

chendsten Symptome der Jodintoxication, die bei bestehender Idiosynkrasie gegen das Mittel schon durch relativ geringe Dosen desselben hervorgerufen werden können. Glücklicherweise sind ja nun diese häufigsten Erscheinungen des Jodismus harmlosen und bei Aussetzen der Jodmedication in der Regel passageren Charakters. Gar nicht so spärlich sind jedoch die Berichte über Veränderungen der äusseren Haut sowohl, wie der Schleimhäute durch Jodgebrauch, die sehr ernste, u. a. lebensgefährliche Complicationen darstellen. Es gehören dahin ausgedehntere, schmerzhafte Infiltrate der Haut, pustulöse, bullöse und tuberöse Entzündungen, roseola- oder purpuraartige Veränderungen, multiple Gangrän der Haut und in seltenen Fällen das Auftreten grosser, schwammartiger Wucherungen, die ein dem Pemphigus vegetans ähnliches, deletäres Krankheitsbild erzeugen können. Gefährlicher noch als diese Veränderungen der äusseren Haut sind intensivere Entzündungen der Schleimhäute, die schon vermöge der oft erheblichen ödematösen Schwellung direct das Leben bedrohen können (Glottis- und Lungenödem), abgesehen davon, dass analog dem Verhalten der äusseren Haut auch die Schleimhäute der Sitz destruirender und proliferirender Entzündungen sein können. (Fall Neumann's, Arch. f. D. u. S. B. 48, p. 324.) Ein Jodpräparat, welches wie das Jodipin bei interner Anwendung gestattet, das Eintreten dieser zum Theil recht unangenehmen Nebenwirkungen zu vermeiden, bezw. auf ein Minimum zu beschränken, ohne dabei an therapeutischem Werthe einzubüssen, würde dadurch allein demnach schon befähigt sein, den Vorrang vor allen anderen gebräuchlichen Jodverbindungen zu behaupten, denen dieser Nachtheil mehr oder weniger allen anhaftet.

Es hat nun nicht an Versuchen gefehlt, durch medicamentöse Massnahmen (Belladonna, Antipyrin, Sulfanilsäure) den Gefahren des Jodismus vorzubeugen bezw. zu begegnen, leider jedoch ohne den gewünschten sicheren Erfolg.

Man hat ferner versucht, durch Vermeidung der Darreichung der Jodpräparate per os wenigstens Störungen innerhalb des Verdauungstractus nach Möglichkeit auszuschalten, die ja naturgemäss bei Patienten, deren Allgemeinzustand durch

die luetische Infection ohnehin schon erheblich beeinträchtigt ist, doppelt unerwünscht sein müssen. Ein derartiger Ausweg ist die rectale Application des Jodkali als Klysma nach Köbner, die zwar in manchen Fällen nicht unzweckmässig ist, jedoch gelegentlich auch Darmstörungen zu erzeugen vermag.

Jodbäder werden wohl ausschliesslich in den betreffenden Curorten, die über natürliche Jodwässer verfügen, angewandt. Der therapeutische Werth derselben ohne anderweitige Jodmedication dürfte nicht allzuhoch anzuschlagen sein.

Wenig befriedigend sind auch die Resultate gewesen, die mit der subcutanen oder intramusculären Einverleibung älterer Jodverbindungen (Jodkali, Jodnatrium, Jodoform) erzielt worden sind. Schmerzhaftigkeit, Infiltrat- und Abscessbildung an den Injectionsstellen, oder geringer therapeutischer Nutzwerth machen auch die Ergebnisse dieser Versuche illusorisch. Es war dies um so mehr zu bedauern, als auch abgesehen von der Rücksicht auf die Vermeidung gastrointestinaler Störungen noch andere Umstände die Möglichkeit einer hypodermatischen Jodeinverleibung wünschenswerth machen können.

Dahin gehören Krankheitsfälle, die mit psychischen Störungen einhergehen, in welchen in Folge dessen die Aufnahme per os verweigert wird, oder bei welchen centrale Läsionen den Schluckact unmöglich machen, eventuell auch, wie in einem Falle Lang's, Lähmung des Sphincter ani, zudem die rectale Application verhindert.

Auch rücksichtlich der hypodermatischen Applicationsmöglichkeit scheint neuerdings durch die Einführung des Jodipins in die Therapie jede Schwierigkeit beseitigt zu sein.

Es bietet die hypodermatische Jodipinbehandlung aber auch noch anderweitige, nicht zu unterschätzende Annehmlichkeiten, auf die ich später noch zurückkommen werde.

H. Winternitz, dessen bekannten Versuchen wir die Einführung des Jodipins in die Therapie verdanken, wies nach, dass Jodfettadditionsproducte, Thieren unter Bedingungen verfüttert, die einen Fettansatz erwarten lassen, grossentheils unverändert im Darm resorbirt werden und fast überall im Körper als solche zum Ansatze gelangen, während bei ander-



weitiger Joddarreichung Fettjodaddition und Anlagerung als Jodfett im Körper wahrscheinlich nicht stattfindet.

Diese Ergebnisse nun liessen W. in therapeutischer Hinsicht erwarten, dass es mit Hilfe der Jodfette unter Umständen gelingen werde, das Jod nach dem locus morbi zu dirigiren und zur Anlagerung zu bringen, wobei es unter allmälig erfolgender Abspaltung curative Wirkung entfalten könne. Aus praktischen Gründen erwies sich hierzu diejenige Form von Jodfett am geeignetsten, die von E. Merck in Darmstadt unter dem Namen Jodipin in den Handel gebracht wurde. Dasselbe wird hergestellt durch Einwirkung von Jodmonochlorid auf Sesamöl und besitzt vor den älteren Jodfetten neben seiner Geschmacklosigkeit und grossen Verdaulichkeit den Vorzug genügende Mengen Jod in fester Bindung zu halten. Zum internen Gebrauche dient heute ein 10% Jod enthaltendes Präparat, während zu Injectionen 25%iges Jodipin verwandt wird. Versuchsquantitäten beider Präparate wurden der Bonner dermatologischen Klinik von der Firma E. Merck in Darmstadt in der entgegenkommendsten Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich an dieser Stelle verbindlichst zu danken nicht verfehle.

Es gereicht mir zu umso grösserem Vergnügen, über die mit Jodipin in der Bonner dermatologischen Klinik erzielten Resultate berichten zu dürfen, als dasselbe in wohlthuendem Gegensatze zu vielen anderen der Nachprüfung unterworfenen therapeutischen Neuheiten, die an dasselbe gestellten Erwartungen in jeder Beziehung vollauf befriedigte.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Doutrelepont, spreche ich für die Ueberlassung der Publication meinen besten Dank aus.

Naturgemäss wurden nur solche Formen luetischer Veränderungen der Jodipinbehandlung unterworfen, bei welchen überhaupt eine Jodtherapie Erfolg versprach, also in erster Linie die sog. Tertiärstadien der Syphilis. Doutrelepont verwendet zwar Jod auch im Stadium des Primäraffectes und in den Latenzperioden des secundären Stadiums; jedoch dürfte hier kaum Gelegenheit geboten sein, die Wirksamkeit eines neuen Jodpräparates zu erproben, während anderseits im floriden Secundärstadium von vorneherein auch von Jodipin ein

nennenswerther Einfluss nicht zu erwarten war. Bei der Zusammenstellung der in der Bonner dermatologischen Klinik mit Jodipin behandelten Fälle habe ich lediglich die berücksichtigt, die durch genügend lange Behandlungsdauer ein Urtheil über die Wirksamkeit des Medicaments sowohl, wie über die Eventualität des Eintretens von Intoxicationserscheinungen gestatteten, bei denen anderseits aber auch die anderweitige Behandlung nicht eine derartige war, dass sie den Vergleich mit den Erfolgen sonstiger Jodmedication unmöglich machte. Die nebenhergehende locale Therapie war im Allgemeinen die gleiche, wie sie auch bei Jodkalidarreichung in der Klinik üblich ist. Ulcerirte Partien wurden mit Salicylumschlägen (an Stelle des sonst gebrauchten Sublimats) behandelt und erst mit Hg-Pflaster bedeckt, wenn die Heilung soweit gediehen war, dass keine stärkere Secretion mehr stattfand; ebenso wurden nicht ulcerirte luetische Producte erst dann mit Hg-Pflaster behandelt, wenn beginnende Involution den Erfolg der Jodipintherapie bereits deutlich erkennen liess.

Eine allgemeine Quecksilberbehandlung wurde in keinem Falle von vorneherein eingeleitet, sondern wie bei Jodkalidarreichung erst dann, wenn die Reparation soweit vorgeschritten war, dass eine Beschleunigung der Heilung durch Hg erwartet werden konnte.

Es sind also alle Fälle zur Beurtheilung der Wirkungsfähigkeit des Jodipins völlig einwandsfrei.

Insgesammt wurden 23 Patienten klinisch oder ambulant mit Jodipin behandelt. Die Jodipinmedication bestand entweder in der internen Darreichung von 3 Mal täglich 1 Theelöffel des 10% Präparates oder in subcutaner Einverleibung 25% Jodipins.

1. Fall. G. Johann, 52 Jahre alt. Serpiginöse, zum Theil ulcerirte Knötchensyphilide beider Unterarme und Handrücken.

Patient erhielt jeden zweiten Tag poliklinisch 2 Injectionen à 10 Ccm. 25% Jodipins. Nach 10 Injectionen war deutliche Besserung erkennbar, die in Rückgang der Infiltrate und theilweiser Vernarbung der Ulcerationen bestand. Die einzelnen Stellen wurden mit Hg-Pflaster bedeckt. Nach 12tägigem Intervall wurden in gleicher Weise 10 weitere Injectionen vorgenommen und dann intramusculäre Injectionen von Hydrarg. salic. (0·08 2 Mal wöchentlich) angeschlossen. Die Besserung nahm einen allerdings langsamen aber stetigen Fortgang. Leider entzog sich Patient nach 2 Hg-Injectionen der weiteren Beobachtung.



2. Fall. K. Peter, 40 Jahre alt. Flache, theils schuppende, theils ulcerirte, orbiculäre syphilitische Infiltrate der Haut beider Handrücken.

Patient erhielt poliklinisch 3 Mal täglich 1 Theelöffel 10% Jodipins. Nach 14 Tagen war deutliches Zurückgehen der Infiltrate erkennbar. Patient hat sich dann nicht mehr gezeigt.

3. Fall. B. Anton, 34 Jahre alt. Ulcerirtes, cutanes und subcutanes Gumma des Unterschenkels mit gummöser Ostitis und Periostitis der Tibiakante.

Patient erhielt poliklinisch Injectionen 25% Jodipins à 10 Ccm. täglich und local Salicylumschläge. Nach 10 Injectionen war die Schwellung und Infiltration erheblich zurückgegangen, der Geschwürsgrund hatte sich gereinigt. 6 Injectionen von Hydrarg. salic. 0·08 vollendeten die Heilung. Es resultirte nur eine leicht geröthete nicht adhärente Narbe, unter welcher keine Knochenauftreibung mehr erkennbar war.

4. Fall. W. Bertram, 30 Jahre alt. Zahlreiche, über die ganze Körperoberfläche zerstreute, serpiginöse, nicht ulcerirte, lupusähnliche, Knötchensyphilide. Gummöses Ulcus über dem linken Malleol. ext.

Patient erhielt poliklinisch täglich eine Injection von 10 Ccm. 25% Jodipins. Nach 10 Injectionen hatte sich das Ulcus gereinigt und mit guten Granulationen bedeckt. Die sonstigen Erscheinungen zeigten nur geringe Besserung. 10 weitere Injectionen in gleicher Dosirung erzielten ebenfalls nur langsames Zurückgehen der knötchenförmigen Infiltrate. Mehrere zur Differentialdiagnose vorgenommene Injectionen alten Tuberculins (1—3 Mg.) riefen Fieber jedoch ohne locale Reaction hervor. Unter Hg-Behandlung (Injection von Hydrarg. salic. 0·08 2 Mal wöchentlich und localer Application von Hg-Pflaster) erfolgte sodann rapide Involution aller Erscheinungen, die nach 9 Injectionen eine fast vollständige war. Patient entzog sich dann der weiteren Beobachtung.

5. Fall. G. Karl, 25 Jahre alt. Gummöses Ulcus der rechten Tonsille. Die poliklinische Behandlung bestand in täglicher Injection von 10 Ccm. 25% Jodipins und 5% Hydrogen perox. zum Gurgeln.

Nach 10 Injectionen war das Geschwür völlig vernarbt. Hg-Behandlung (10 Injectionen von Hydrarg. salic. à 0·08) wurde angeschlossen.

6. Fall. Sch. Helene, 19 Jahre alt. Ulcerirte cutane Gummata an beiden Unterschenkeln.

Patientin erhielt poliklinisch neben Salicylumschlägen 3 Mal täglich 1 Theelöffel 10% Jodipins. Nach 4wöchentlicher Behandlung waren sämmtliche Ulcera unter Hinterlassung pigmentirter Narben geheilt. Patientin hat sich dann nicht mehr gezeigt.

7. Fall. B. Bernardine, 26 Jahre alt. Gummöse Perforation des weichen Gaumens mit ulcerirtem Rande. Die Therapie bestand in Gurgeln mit 5% Hydrogen. peroxyd. und Injection von 10 Ccm. 25% Jodipin täglich. In den ersten Tagen zeigte sich noch fortschreitender Zerfall an den Perforationsrändern, dann aber Stillstand und prompte Vernarbung, die nach 20 Injectionen eine vollständige war. 10 Injectionen von Hydrarg. salic. 0·08 wurden angeschlossen.

8. Fall. E. Wilhelm, 39 Jahre alt. Lues des Centralnervensystems (?). (Schwindelanfälle, lancinirende Schmerzen in den unteren Extremitäten ohne objectiven Befund. Luetische Infection vor 17 Jahren. Nicht behandelt.)

Patient erhielt poliklinisch täglich eine Injection von 10 Ccm. 25% Jodipins. Sehr bald besserten sich die Beschwerden und waren nach 20 Injectionen völlig verschwunden. Der Rath, sich nunmehr einer Inunctionscur zu unterziehen, wurde von dem Patienten nicht befolgt.

9. Fall. R. Elise, 24 Jahre alt. Circinäres Knötchensyphilid am rechten Oberschenkel; gummöse Schleimhautulcerationen des freien Randes des Gaumensegels, welches in seinen seitlichen Partien mit der central gleichfalls ulcerirten hinteren Rachenwand verwachsen ist.

Patientin wurde stationär behandelt mit täglicher Injection von 10 Ccm. 25% Jodipins und 5% Hydrogen. perox. als Gurgelwasser.

Nach 10 Injectionen war völlige Vernarbung erfolgt und wurde Inunctionscur angeordnet.

10. Fall. Sch. Sophie, 37 Jahre alt. Ulcerirtes cutanes Gumma über dem linken Malleol. intern. Die Behandlung bestand in Salicylumschlägen und täglicher Injection von 10 Ccm. 25% Jodipins. Nach 10 Injectionen war das Geschwür nahezu vernarbt. Weitere 10 Injectionen führten völlige Vernarbung herbei. Eine Inunctionscur wurde angeschlossen. Auf gleichzeitig bestehende Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten, zweifellos wohl luetischen Ursprungs, äusserte die Jodipinbehandlung keinen nennenswerthen Einfluss. Dieselben bestanden schon seit Jahren und hatten sich auf schon früher mehrfach eingeleitete specifische Therapie hin (Jodkali, Hg) so wenig verändert, dass man in der Annahme irreparabler Substanzverluste innerhalb des Rückenmarks wohl nicht fehlgehen dürfte.

11. Fall. F. Christine, 30 Jahre alt. Ulcerirtes Hautgumma an der Aussenseite des linken Unterschenkels. Unter Salicylumschlägen und täglicher Injection von 10 Ccm. 25% Jodipins erfolgte schnelle Besserung.

Nach 20 Injectionen war das Geschwür völlig vernarbt und wurde Inunctionscur eingeleitet.

12. Fall. B. Maria, 25 Jahre alt. Leucoplakia linguae, Laryngitis luetica.

Patientin erhielt täglich eine Injection von 10 Ccm. 25% Jodipins. Nach 7 Injectionen war die anfangs völlig aphonische Stimme normal. Dagegen waren an der Zunge noch neue leucoplakische Stellen aufgetreten. Unter gleichzeitiger Pinselung mit 20% Jodkali heilte auch die Zunge während 13 weiterer Jodipininjectionen völlig ab. Es wurde sodann Hydrarg. tannic. oxydul. in Pillenform gereicht.

13. Fall. Sch. Paula, 18 Jahre alt. Lues maligna praecox. Papulopustulöses Exanthem über dem ganzen Körper, Plaques auf den Tonsillen, Condylomata lata an den Genitalien und am Anus. An den Unterschenkeln zahlreiche bis pfenniggrosse, flache Ulcera mit lividem, leicht unterminirtem Rande. Infection vor 6 Monaten. Scrophulose und Vitium



cordis. Die Ulcera wurden mit Salicylumschlägen behandelt und 3 Mal täglich 1 Theelöffel 10% Jodipins gereicht. Bereits nach 8 Tagen war deutliche Heilungstendenz der Ulcera vorhanden. Vorsichtig eingeleitete Inunctionscur neben fortgesetzter Jodipinbehandlung bewirkte schnelle Besserung aller Erscheinungen. Patientin befindet sich noch in klinischer Behandlung.

14. Fall. V. Tjamme, 21 Jahre alt. Ulcerirtes cutanes Gumma der behaarten Kopfhaut. Serpiginöse, z. T. zerfallene Knötchensyphilide der verschiedensten Körperstellen. Unter Salicylumschlägen und täglicher Injection von 10 Ccm. 25% Jodipins trat schnelle Besserung aller Erscheinungen ein. Nach 20 Injectionen waren die Ulcera z. T. vernarbt. Nach der 23. Injection wurde nebenher Inunctionscur eingeleitet.

Patient erhielt im Ganzen 25 Jodipininjectionen. 8 Tage später konnte er völlig geheilt entlassen werden.

15. Fall. S. Johann, 20 Jahre alt. Leukoplakia linguae. 20 Injectionen 25% Jodipins à 10 Ccm. täglich erzielten nur geringe Besserung trotz gleichzeitiger energischer Localbehandlung mit dem Lapis und Paquelin.

16. Fall. W. Jacob, 33 Jahre alt. Ulcerirte cutane Gummata an den unteren Extremitäten. Flaches zerfallenes gummöses Infiltrat auf dem Dorsum penis. Unter täglicher Injection von 10 Ccm. 25% Jodipins und Salicylumschlägen trat schnelle Vernarbung ein, die nach 20 Injectionen eine fast völlige war. Es wurde dann zu Inunction übergegangen.

17. Fall. B. Josef, 25 Jahre alt. Zerfallene cutane und subcutane Gummata auf dem behaarten Kopfe und an den Extremitäten. Gummöses Geschwür der rechten Tonsille. Schon nach 5 Injectionen à 10 Ccm. 25% Jodipins täglich reinigten sich die Geschwüre und zeigten deutliche Heilungstendenz. Oertlich waren Salicylumschläge bezw. 5% Hydrogenium peroxyd. als Gurgelwasser angewandt worden. Patient befindet sich noch in klinischer Behandlung.

18. Fall. H. Heinrich, 26 Jahre alt. Gummöses Ulcus der Unterlippe, serpiginöses, z. T. zerfallenes Knötchensyphilid des linken Unterschenkels. Nach 5 Injectionen à 10 Ccm. 25% Jodipins täglich zeigte sich exquisite Besserung. Unter anschliessender Hg-Injectionscur (2 Mal wöchentlich 0·08 Hydrarg. salic.) und localer Hg-Pflasterapplication erfolgte rapide Vernarbung bezw. Involution.

19. Fall. R. Adalbert, 39 Jahre alt. Multiple subcutane, periostale und ostale Gummata des Kopfes (z. T. anderwärts incidirt und secundär zerfallen). Stark alterirtes Allgemeinbefinden, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, dolores osteocopi. Local wurden Salicylumschläge, erst später Hg-Pflaster applicirt. Nach 10 Injectionen à 10 Ccm. 25% Jodipins täglich war das Allgemeinbefinden wesentlich besser und Heilungstendenz der Ulcera unverkennbar. Trotz Aussetzen der Jodipinbehandlung erfolgte dann weiterer Rückgang aller Erscheinungen. Eine 3 Wochen später eingeleitete Inunctionscur mit gleichzeitiger Darreichung von



3 Mal täglich 1 Theelöffel 10% Jodipins führte bald zur völligen Heilung.

20. Fall. U. Franz, 43 Jahre alt. Lues hereditaria. Defect der Uvula. Gummöse Ulcera des Gaumensegelrandes und der hinteren Rachenwand. Es wurde Gurgeln mit 5% Hydrogen. perox. und Jodipin 10% 3 Mal täglich 1 Theelöffel verordnet.

4wöchentliche klinische Behandlung erzielte Vernarbung der Ulcera und erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens. Auf Verlangen wurde Patient dann mit Kal. jod. entlassen.

21. Fall. B. Ewald, 43 Jahre alt. Ulcerirtes, serpiginöses Knotensyphilid der Oberlippe und der rechten Nasolabialfalte sowie des Scrotums. Zerfallenes cutanes und subcutanes Gumma des rechten Unterschenkels. Unter Salicylumschlägen und täglicher Injection von 10 Ccm. 25% Jodipins erfolgte prompte Reparation, die nach 20 Injectionen eine fast vollständige war. Eine angeschlossene Inunctionscur vollendete die Heilung.

22. Fall. G. Hubert, 24 Jahre alt. Zerfallene cutane Gummata des rechten Unterschenkels. Tägliche Injection von 10 Ccm. 25% Jodipins und örtliche Application von Salicylumschlägen bewirkte schnelle Besserung. Nach 20 Injectionen waren die Ulcera völlig vernarbt und wurde Inunctionscur eingeleitet.

23. Fall. G. Wilhelm, 24 Jahre alt. Gummöse Perforation des weichen Gaumens mit ulcerirtem Rande.

Patient erhielt 5% Hydrogen. perox. zum Gurgeln und täglich eine Injection von 10 Ccm. 25% Jodipin. Nach 10 Injectionen hatten sich die Ulcera gereinigt. 10 weitere Injectionen, combinirt mit Inunctionscur, bewirkten schnelle Vernarbung.

Wie aus den kurzen Auszügen der Krankengeschichten ersichtlich, wurde die subcutane Jodipineinverleibung der internen Darreichung gegenüber weitaus bevorzugt. Es geschah dies jedoch keineswegs deshalb, weil die interne Jodipinbehandlung etwa weniger gute Resultate geliefert hätte, sondern weil es uns vor Allem wünschenswerth erschien, die Möglichkeit und den Werth der Injectionstherapie festzustellen. Denn abgesehen davon, dass ja bei letzterer, wie bereits oben erwähnt, in erster Linie eine Schädigung der Verdauungswege a priori weniger zu erwarten ist, muss es zumal bei unzuverlässigen Kranken als ein grosser Vortheil erscheinen, wenn man mit absoluter Sicherheit einem Patienten innerhalb von Tagen soviel Jod einverleiben kann, als zu einer wochenlangen sonstigen Jodbehandlung erforderlich ist.

Dass die Aufnahme von Jodpräparaten per os öfters an subjectiven Unbequemlichkeiten oder äusseren Gründen scheitern



könnte, will ich nicht behaupten; immerhin aber glaube ich, dass manche Patienten auch schon aus derartigen Rücksichten einer kurzdauernden Injectionstherapie den Vorzug geben dürften.

Intern wurde 10% Jodipin bei fünf der angeführten Krankheitsfälle angewandt. Dasselbe wurde vermöge seiner absoluten Geschmacklosigkeit stets ohne Schwierigkeit genommen. Sollte die ölige Beschaffenheit desselben in seltenen Fällen unangenehm empfunden werden, so würden die gebräuchlichen Corrigentien (Cognac, Kaffee, Schwarzbrod) sich wohl ausreichend erweisen. Mit Injectionen 25% Jodipins wurden 19 Patienten behandelt. (Fall 19 erhielt später 10% Jodipin intern.) In der Regel wurden täglich 10 Ccm. des 25% Präparats injicirt; ein Patient (Fall 1) erhielt jeden zweiten Tag 20 Ccm. 25% Jodipins. Die Zahl der Injectionen schwankte zwischen 5 und 25. Nur im Falle 1 wurde nach den ersten 10 Injectionen vorsichtshalber eine 12tägige Pause gemacht.

Die grösste Menge, 250 Ccm. 25% Jodipins = 62·5 Jod, erhielt Patient Nr. 14 in 25 Tagen. Zu den Injectionen wurde eine 10 Ccm. haltende Injectionsspritze mit dicker Canüle verwandt. Als Injectionsstelle wurde die Interscapulargegend gewählt. Irgend welchen Unzuträglichkeiten begegneten wir bei den Injectionen niemals. Das Anstechen grösserer Gefässe wurde in üblicher Weise (langsames Einstechen; Controle, ob Blut aus der Canüle abtropft) vermieden. Hin und wieder zeigte sich nach der Einspritzung ein geringes Gefühl von Spannung, welches sich durch Massage binnen Kurzem beseitigen liess, ohne dass jemals irgend welche dauerndere oder erheblichere Veränderungen an den Injectionsstellen sichtbar geworden wären. Vorheriges Anwärmen des 25% Jodipins erwies sich zur Erleichterung der Injectionstechnik empfehlenswerth. Weder bei der internen noch bei der subcutanen Jodipinanwendung sahen wir jemals Erscheinungen, die auch nur als leichteste Grade von Jodismus aufzufassen gewesen wären. In therapeutischer Hinsicht glaube ich die erzielten Resultate als in höchstem Grade zufriedenstellende bezeichnen zu dürfen. Variationen in der Schnelligkeit des Eintretens und Fortschreitens der Besserung brauchen uns bei den analogen Erfahrungen mit Jodkalidarreichung nicht Wunder zu nehmen, ebensowenig

wie es überraschen darf, wenn besonders die oberflächlich situirten, knötchenförmigen Infiltrate manchmal erst bei gleichzeitiger Quecksilberdarreichung deutlichere Involution erkennen liessen.

Es erweist sich eben naturgemäss die Jodipinwirkung als principiell nicht verschieden von dem Effect anderweitiger Jodmedication und es wäre unbillig, vom Jodipin etwas anderes zu erwarten, als sich auch durch eine energische Jodkalitherapie erzielen lässt.

Dass Jodipin bei Fall 15 sich als wenig wirksam gegen Leukoplakia linguae erwies, ist ebenfalls bei der bekannten Hartnäckigkeit dieser Affection antiluetischer Behandlung gegenüber nicht auffallend, zumal der betreffende Krankheitsfall bezüglich seiner luetischen Provenienz keineswegs als absolut sicher gelten kann.

In einem anderen Falle (Nr. 12) von Leukoplakie der Zunge scheint der relativ schnell eingetretene Erfolg der Jodipintherapie die syphilitische Aetiologie zu bestätigen. Ausgedehnte, tiefgreifende, gummöse Ulcerationen und unter diesen wieder in erster Linie die gummösen Schleimhautzerstörungen scheinen den besten Angriffspunkt für die Wirksamkeit der Jodipintherapie abzugeben, ein Verhalten, welches ebenfalls in den Resultaten der Jodkalibehandlung dieser Affectionen seine Analogie findet.

Ein günstiger Einfluss des Jodipins auf das Allgemeinbefinden war gerade in den Fällen ausgeprägtester Dyscrasie (Fall 13 und 19) am deutlichsten. Es ist nicht ausgeschlossen, dass bei dieser Wirkung ausser dem Jod auch der Fettcompenente des Jodipins ein Antheil zufällt. Was die Jodausscheidung durch den Harn nach Injectionen 25% Jodipins anbetrifft, so war der Ausfall der darauf gerichteten Untersuchungen durchgehends vom 3.—4. Tage an positiv und blieb es bei täglicher Untersuchung bis zum Ausscheiden der betreffenden Patienten aus der Klinik, d. h. bis zu 4 Wochen nach Aussetzen der Injectionen. Ein Schwanken in der Intensität der Reaction war allerdings gelegentlich vorhanden, niemals jedoch schoben sich völlig negative Proben ein. Zudem bedienten wir uns zum Jodnachweise lediglich der Chloroformausschüttelung nach vor-

herigem Zusatz von rauchender Salpetersäure oder der Stärkekleisterprobe, Methoden, die nur zur groben qualitativen Jodbestimmung sich eignen und keinesfalls alles vorhandene Jod anzeigen.

Die protrahirte Jodausscheidung nach Jodipininjectionen erklärt einerseits die hervorragende Heilwirkung dieser Methode der Jodeinverleibung, die ausser von Fischel von allen Untersuchern bestätigt wurde, anderseits auch das Fehlen von Intoxicationserscheinungen selbst bei Injection so grosser Jodmengen, da dieselben nach Art der Depots unlöslicher Quecksilbersalze erst allmälig im Körper zur Abspaltung und Wirksamkeit gelangen.

Zur Jodipin-Injectionsbehandlung.

Von

Doctor **Magnus Möller,** Stockholm.

Seitdem Klingmüller vor zwei Jahren seine günstigen Resultate mit Jodipin mittheilte, sind schon eine auffallend grosse Anzahl Publicationen erschienen und zwar im allgemeinen mit sehr lobenden Beurtheilungen dieses neuen Mittels.[1]) Durch das wohlwollende Anerbieten der Firma E. Merck (Darmstadt), mir die nöthige Menge des recht theueren Präparates zu liefern, habe auch ich seit dem März 1900 bei einigen 20 Fällen von tertiärer Syphilis Versuche angestellt.

Wie frühere Autoren habe auch ich constatirt, dass Jod nach Jodipineinspritzung später als nach Jodkaliumeinnahme im Harn anzutreffen ist, dafür aber um so länger darin nachzuweisen ist. Syphilispatienten, welche im Krankenhause St. Göran eine Hg-Behandlung durchmachten, wurde am Tage der Aufnahme eine einzige Spritze von 15 Gr. Jodipin eingespritzt, und bei täglich oder jeden zweiten Tag vorgenommenen Harnuntersuchungen wurde vom 2—10 Tage Jodreaction constatirt und dann noch bei jeder Untersuchung 4—6 Wochen lang nach dieser einzigen Injection. Die Jodreaction ist natürlich während dieser ganzen Zeit ganz schwach. Der Unterschied ist ja augenfällig gegenüber dem Jodkalium, welches schon binnen einer Stunde nach der Einnahme im Harn eine kräftige Jodreaction geben kann. aber binnen 4—5 Tagen auch aus dem Organismus ausgeschieden ist.

Diese äusserst langsame Verarbeitung und Abscheidung des Jods ist natürlich von grossem Interesse und wird von den

[1]) Literaturverzeichniss siehe pag. 121.



Autoren, welche bisher ihre Erfahrungen hinsichtlich der Jodipinmethode mitgetheilt haben, als ein entschiedener Vortheil bezeichnet. „Es erhellt daraus der grosse Vortheil unserer Methode", sagt Klingmüller. Und weiter: „Bei den (Jod-) Alkalien hat man oft den Eindruck, dass man zwar den Organismus plötzlich mit ihnen überschwemmt, dass aber bei der schnellen Ausscheidung das Jod gar nicht den Krankheitsherd erreicht. Klinische und experimentelle Erfahrungen scheinen das zu bestätigen. Anders bei Jodipin" u. s. w. Ob diese Betrachtungsweise hinsichtlich der Jodwirkung bei Syphilis in allen Theilen richtig ist, erscheint mir zweifelhaft. Denn das zunächst Werthvolle bei der Jodbehandlung ist wohl im Gegentheil das, dass das Jod (Jodalkali) schnell und in grosser Menge absorbirt wird und ins Blut übergeht, wobei der ganze Organismus und somit natürlich auch der Locus morbi davon überschwemmt und kräftig beeinflusst wird. Und da Jodalkali in der Regel für den Organismus unschädlich ist (obgleich freilich zuweilen eine ganze Menge zufälliger Unannehmlichkeiten dadurch hervorgerufen werden), so haben wir doch den oft unschätzbaren Vortheil, da, wo die gewöhnliche Tagesdosis sich als ungenügend erwiesen hat, das Mittel in viel grösseren Dosen zuführen und so eine günstige Wendung bei einem gefährlichen syphilitischen Process weit früher hervorrufen zu können, als dies mit unserm anderen Hauptmittel, das Quecksilber, möglich gewesen wäre, dessen weit langsamere Absorption es macht, dass es nicht immer rechtzeitig in genügender Menge ins Blut aufgenommen wird, um z. B. eine drohende Obliteration eines Gefässes oder den Zerfall eines in einem edleren Organ situirten Gummas zu verhindern. Es ist also gerade dessen schnelle, reichliche Aufnahme in die Blutcirculation (mit der gewöhnlichen Jodalkalimethode), welche das Jod zu einem so unschätzbaren Complement des Quecksilbers macht, welches langsam absorbirt wird, dafür aber lange remanirt und damit seine grosse Bedeutung für Verhinderung von Rückfällen erhält. Das Jodipin nun, in Analogie mit dem Quecksilber, geht langsam in die Circulation über, damit aber geht man vielleicht auch dem verlustig, was man in der Regel mit der Jodmethode erreichen will, nämlich eine schnelle und kräftige therapeutische Wirkung.

Dass dies nicht bloss theoretisch richtig ist, dafür scheint mir meine eigene bisher gewonnene Erfahrung mit der Jodipin-Injectionsmethode Zeugniss abzulegen. Zur Vermeidung von Weitläufigkeit will ich mich damit begnügen, nur einige meiner Fälle in extenso anzuführen.

J. J. O., 50 Jahre, Geschäftsreisender. Ulcera tuberosa cutanea totius corporis. Wurde 1878 mit Syphilis infectirt und mit einer Schmiercur behandelt; seit diesem keine Symptome und keine specifische Behandlung. Ins Krankenhaus St. Göran ist er vorher viermal wegen anderer Leiden aufgenommen gewesen (1891: Ulcus molle und Ulcus simplex anticruris dextri, welches letztere unter localer Behandlung bald geheilt war; 1895: Gonorrhoea; 1896: Gonorrhoea; 1899: Ulcus molle).

Er wurde den 3.|XI. 1900 wegen multipler papulo-crusto-ulceröser Syphilide an Rumpf und Extremitäten, die seit ungefähr einem Monat aufzutreten begannen, ins Krankenhaus aufgenommen. Am Tage nach der Aufnahme wurden alle Efflorescenzen genau beobachtet, gezählt und deren Grösse und Localisation notirt. Er hatte in der linken Ellenbogenbeuge eine Gruppe von 3 erbsengrossen zerfallenen Hautgummata und zwei Querfinger darüber in einem Halbkreise 6 halberbsengrosse platte tuberöse Syphilide auf ziemlich lebhaft geröthetér Basis, von denen nur eines zerfallen war, die übrigen waren entweder von einer dünnen grauen, trockenen Kruste bedeckt oder zeigten im Centrum eine graugelbe Entfärbung, die eine beginnende Nekrose andeutete. Einzelne hanfsamen- bis erbsengrosse solche Knotensyphilide wurden ausserdem, eines am linken unteren Thoraxrande, eines auf dem Bauche, drei über der Sacralgegend und eines am rechten Arme angetroffen. An den Unterschenkeln waren ziemlich grosse geschlängelte Varices; auf der Vorderseite des rechten Unterschenkels ein ovales, 2—3 Cm. grosses, ungefähr 2 Mm. tiefes Ulcus mit scharfen Rändern und unreinem Boden, dessen Umgebung geröthet, infiltrirt, schmerzend war. Auf der rechten Wade ein ähnliches, aber tieferes (4—5 Mm.) Ulcus.

Mit Jodipininjectionen (15 Gr. von dem 10proc. Jodipin) wurde am 5./XI. begonnen und alle zwei Tage bis zum 25./XI. fortgesetzt, wo Pat. also 165 Gr. 10% Jodipin erhalten hatte. Die Injectionen wurden auf die von Klingmüller empfohlene Weise, unter der Rückenhaut, gemacht. Pat. vertrug die Behandlung gut. Keine Jodismussymptome traten auf. Local wurde nichts anderes vorgenommen, als dass die Efflorescenzen täglich einmal mit Borsäurelösung gereinigt und mit Zinkpflaster bedeckt gehalten wurden.

Es wurden täglich Untersuchungen auf Jod im Harn vorgenommen (mit rauchender Salpetersäure und Chloroform, oder so, dass eine kleine Oblatscheibe von Harn durchtränkt und dann rauchender Salpetersäure ausgesetzt wurde). Erst den 12.|XI. d. h. 7 Tage nach der ersten Jodipininjection, trat eine sehr schwache Jodreaction ein, bereits aber den 7.|XI. erhielten wir eine schwache Jodreaction nach Abdünstung und Verkohlung



von 300 Gr. Harn. Jodreaction wurde dann bis zur Entlassung des Patienten den 21.|I. 1901 constatirt.

Von Beginn der Jodipininjectionen an wurde Pat. täglich genau beobachtet, damit uns hinsichtlich der Efflorescenzen, ihrer Heilung oder Vergrösserung und ihres weiteren Zerfalles etc. nichts entgehen sollte.

Den 12.|XI. beginnende Heilung des ulcerirten Knotens am Bauche wie auch der in der linken Ellenbogenbeuge. Der Knoten am linken Thoraxrande ist dagegen zerfallen und an Umfang grösser geworden.

Den 19.|XI. Ein neuer halberbsengrosser Knoten ist in der Sakralgegend ausserhalb der alten hinzugekommen, welche in der Heilung begriffen zu sein scheinen.

Den 29.|XI. Der neu hinzugekommene Knoten ist ulcerös. Ausserdem sind hinzugekommen ein neuer Knoten in der linken Ellenbogenbeuge und ein neuer solcher am lateralen Rande der linken Scapula.

Den 6./XII. Ein neuer halb-erbsengrosser Knoten in der linken Genito-Cruralbeuge.

Den 11./XII. Die in den vorhergehenden Notizen (19./XI.—6./XII.) genannten neu hinzugekommenen Knotensyphilide progredieren und sind im Zerfall begriffen; ausserdem ist ein neuer Knoten im linken Theil der Sacralregion hinzugekommen. Es wurde mit Jodkalium, 3 Gr. täglich, begonnen.

Den 17./XII. Keine neue Efflorescenz ist entstanden. Alle vorher genannten Knoten und Ulcerationen sind in schöner Heilung begriffen.

Den 24./XII. Alles geheilt (ausgenommen das varicöse Beingeschwür am rechten Unterschenkel).

Den 4./I. Es wird mit Jodkalium aufgehört, welches Pat. jetzt 24 Tage lang (72 Gr.) genommen hat. Keinerlei Jodismussymptome sind eingetreten. Die Jodreaction im Harn ist natürlich während dieser 24 Tage sehr stark gewesen.

Den 21.|I. Fortfahrend symptomfrei. Das Allgemeinbefinden des Pat. ist während des letzten Monats in hohem Grade gebessert worden. Der Harn gibt fortfahrend schwache Jodreaction (N_2O_4 + Chloroform).

Dieser Fall war natürlich zur Prüfung der neuen Methode ausserordentlich geeignet, theils weil es sich um ein multiples cutanes Tertiärsyphilid handelte, wo man also an vielen Stellen den Effect des angewandten Mittels beobachten konnte, theils und ganz besonders darum, weil die Krankheit in immer fortschreitender Entwicklung begriffen war, weshalb es also nicht nur galt, eine Heilung der bereits vorhandenen Läsionen zu erzielen, sondern auch die Geneigtheit zur Entwicklung von neuen aufzuhalten. Nachdem der Kranke am 25. November 165 Gramm Jodipin sub-

cutan erhalten hatte, war zwar die Heilungstendenz an sämmtlichen ulcerirten Stellen deutlich, gleichzeitig aber entstanden neue zerfallende Hautgummata, und solche fuhren fort, sich während der Wochen nach Beendigung der Jodipininjectionen zu entwickeln, bis den 11. December damit begonnen wurde, täglich 3 Gr. Jodkalium zu geben. Zwei Wochen später waren sämmtliche Syphilide geheilt und die Geneigtheit, neue zu bilden, zu Ende. Man erhielt also den lebhaften Eindruck, dass in diesem Falle eine einigermassen kräftige „Ueberschwemmung" mit Jodkalium nothwendig war, um den syphilitischen Process zum Aufhören zu bringen.

In derselben Weise war im folgenden Falle eine so bedeutende Jodipinmenge wie 195 Gr. 25% nicht im Stande, die Entstehung neuer Gummata zu verhindern.

O., 29 Jahre, Maler. Syphilis recid. (Papulae linguae, Ekthyma, Gummata ulcerosa). Infectionszeit unbekannt. Früher (20./II.—7./V. 1900) in St. Göran wegen eines disseminirten tubero-ulcerösen Syphilides gepflegt, welches mit Injectionen von Aceto-thymol. hydrarg. behandelt wurde. Trotz der Hg-Behandlung hatte sich an der rechten Wade ein walnussgrosses gummöses Geschwür entwickelt, welches indes unter Jodkaliummedication (28./IV.—7./V.) rasch heilte.

Bei der Aufnahme in St. Göran den 29./V. 1900 hatte Pat. an der Stirn nahe der Haargrenze eine 2 Pfennig grosse, schorfbedeckte, ungefähr 3 Mm. tiefe Ulceration, an der unteren Seite der Zunge einige oberflächliche zerfallende Papeln und an der rechten Wade ein hühnereigrosses zerfallendes Gumma mit unterminirten Rändern.

Während der Zeit vom 30./V.—23./VI. wurden alle zwei Tage 15 Gr. 25% Jodipin injicirt. Jodreaction im Harn erst den 9./VI., sehr schwach; wurde um den 18./VI. stärker und bestand bis zum 16./VII., wo Pat. entlassen wurde.

Den 23./VI. war das gummöse Geschwür an der Haargrenze rein und granulirend, gleichzeitig aber war am rechten Oberarm eine in raschem Zerfall begriffene haselnussgrosse Gummigeschwulst hinzugekommen.

Den 7./VII. waren um das granulirende Geschwür an der Stirn neue kleine zerfallende Gummata entstanden. Nun wurde eine Injectionsbehandlung mit essigsaurem Thymolquecksilber begonnen, Pat. aber verlangte den 16./VII., noch nicht geheilt, entlassen zu werden.

Den 3./IX. 1900 kam er mit sowohl nach der Grösse als der Zahl vermehrten Ulcerationen wieder; an der rechten Wade ein 4 Cm. tiefes, 6×4 weites gummöses Geschwür, kleinere derartige am linken Unterschenkel, an der rechten Kniebeuge, unterhalb des linken Ellbogengelenkes und an der Stirn.



Während der Jodkaliumeinnahme, 5 Gr. täglich 4.|IX.—20.|X., heilten die Geschwüre ausser dem grossen an der rechten Wade, welches natürlich eine lange Zeit (bis zum 19.|XI.) zu seiner Heilung brauchte. Während der letzten zwei Wochen des Krankenhausaufenthaltes erhielt Pat. 3 Injectionen von Aceto-thymol.-hydrarg. à 0·10 Gr.

In diesem Fall von maligner Syphilis entwickelte sich beim ersten Anfall (20/II. — 7/V. 1900) trotz 9 Thymol-Quecksilber-injectionen ein neues zerfallendes Gumma, welches aber nach 9tägiger Einnahme von KJ (3 Gr. täglich) rasch heilte. — Bei dem zweiten Anfalle wurden 195 Gr. 25% Jodipin im Laufe von 24 Tagen injicirt; dabei verbesserten sich allerdings die alten Ulcerationen, es entstanden aber während dieser Zeit fortwährend neue. — Während des dritten Krankenhausaufenthaltes (3/IX. — 26/XI. 1900) trat endlich nach 46tägiger Jodkaliumbehandlung ungestörte, vollständige Heilung ein. Auch bei diesem Fall schien also die Jodkaliumbehandlung dem Jodipin überlegen zu sein.

Ebenso in folgendem Fall. Während der Jodipinbehandlung heilten zwar mehrere gummöse Ulcera, andere Symptome aber wurden gar nicht beeinflusst, und neue kamen hinzu.

N., 40 Jahre, Maler. Syphilis tertiaria (Gummata ulcerosa capitis und colli, Periostitis radii sin., Arthritis genus sin. gummosa, Meningitis gummosa).

Infectirt 1880 (Ulcus induratum penis, Adenitis, Roseola). 30 Schmierungen. War dann gesund und ohne Behandlung bis zum Frühjahr 1890, wo er eine schmerzende Ergiessung im linken Knie erhielt, weshalb er 13 Wochen lang im Seraphimerlazareth gepflegt wurde. Nachdem Salicylsäure sich wirkungslos erwiesen hatte, brachte Jodkalium schnelle Besserung und Heilung. Um Johanni desselben Jahres begann Pat. an fast ununterbrochenem Schwindel zu leiden, der sich bisweilen zu „Ohnmachtsanfällen" steigerte (siehe unten!). Anfang December stiessen schmerzhafte Auftreibungen in der Scheitelgegend hinzu, welche sich bald unter Abgabe einer dünnen gelblichen Flüssigkeit spontan öffneten.

Den 2.|I. 1901 wurde er ins Krankenhaus St. Göran aufgenommen. Auf dem vorderen Theil der Scheitelgegend, ungefähr in der Medianlinie, 2 gummöse Ulcerationen von 2 bezw. 3 Cm. Durchmesser. Auf dem Boden des grösseren Geschwüres ist der Knochen blossgelegt. Ein etwas kleineres solches Geschwür auf der rechten Seite im Nacken.

Die Ohnmachtsanfälle beschreibt der Kranke also: Nach vorangegangenem starken Sausen in den Ohren und einem Gefühl, dass das Blut nach dem Kopfe strömt, verschwindet das Gehör, die Zunge fühlt sich heiss und trocken an, er beisst die Zähne zusammen und bekommt Krampf in den Händen. Nach 3—4 Minuten verliert er das Bewusstsein und fällt



um. Während der Bewusstlosigkeit, die ungefähr 15 Minuten zu dauern pflegt, sind jedesmal heftige Zuckungen im rechten Arm beobachtet worden. Nach dem Erwachen von einem Anfall hat Pat. Kopfschmerzen und fühlt sich müde und matt. Er hat im ganzen 8 solche Anfälle gehabt. Zwischen den Anfällen wird der Kranke von fast unaufhörlichem Schwindel belästigt. Erbrechen hat er nicht gehabt. Die Intelligenz ist gut. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung war nichts zu bemerken. Reflexe ohne Bemerkung. Keine hereditären Krankheitsanlagen.

Im linken Kniegelenk hat Pat. in den letzten Tagen etwas Schmerzen gehabt, besonders beim Treppensteigen. Er ist empfindlich gegen Druck auf einen Punkt des lateralen Condylus, dicht über dem Gelenkplan.

Seitens der inneren Organe sonst nichts zu bemerken. Der Harn enthält nichts Abnormes.

Von dem 6.—17. Januar erhielt Pat. täglich eine Jodipineinspritzung von 15 Gr. d. h. von zusammen 180 Gr. 10% Jodipin.

Den 9. wurde zum ersten Male eine äusserst schwache Jodreaction im Harn constatirt, noch bei der Entlassung aus dem Krankenhause den 20.|II. gab der Harn Jodreaction. Keine Jodismussymptome.

Den 24.|I. ziemlich starke Jodreaction. Die drei gummösen Ulcerationen nahezu geheilt. Die arthroitische Affection im linken Knie aber hat an Intensität zugenommen, die Schmerzen sind jetzt sehr gross, und der Kranke kann nicht auf dem Bein stehen. Recht bedeutende Ergiessung im Gelenk, dessen Umkreis an der oberen Grenze der Kniescheibe 40 Cm. (gegen 35·5 auf der entsprechenden Stelle des rechten Knies). Grosse Empfindlichkeit über dem lateralen Condylus dicht über dem Gelenkplan. Schwindel fortbestehend. Ausserdem ist eine 4·5 Cm. lange empfindliche Auftreibung auf der Mitte des linken Radius hinzugekommen (gummöse Periostitis). Mit Jodkalium, 6 Gr. täglich, begonnen.

Den 26.|I. Ziemlich schwere Jodismussymptome (Kopfschmerzen, Schnupfen, Anorexie), die Schmerzen im Knie aber haben wesentlich nachgelassen.

Den 3.|II. Die Auftreibung auf dem linken Radius vermindert; die Ergiessung im linken Knie scheint verschwunden zu sein, dessen Umkreis 37 Cm., Schmerzen verschwunden, der Patient ist ausser Bett, aber noch empfindlich gegen Druck über dem lateralen Condylus.

Den 9.|II. Subjectiv und objectiv symptomfrei. Auch der Schwindel verschwunden. Hört mit dem Jodkalium auf (nach 16tägiger Einnahme von 192 Gr.).

Also brachte die Jodipinbehandlung zwar Heilung der gummösen Ulcerationen, doch war sie nicht im Stande, eine in der Entwicklung begriffene gummöse Periostitis und Arthritis zu hemmen und beeinflusste die cerebralen Symptome nicht. Jodkalium-Einnahme, 6 Gr. täglich, bewirkte dagegen schon nach



einigen Tagen eine merkbare Wendung zum Besseren und nach 14 Tagen das Verschwinden sämmtlicher Symptome.

Es ist indess ein längst bekanntes Faktum, dass die Jodkaliumdosis, welche nöthig ist, um ein Tertiärsyphilid zur Heilung zu bringen, in verschiedenen Fällen sehr verschieden ist. Oft genug findet sich eine spontane Geneigtheit zur Heilung ohne jegliche Medication vor. Zuweilen entstehen gleichzeitig, während ältere Syphilide heilen, immer wieder neue; dies ist ja ein sehr gewöhnliches Phänomen bei den serpiginösen und nierenförmigen tubero-ulcerösen Syphiliden. Besonders in solchen Fällen, wo eine natürliche Heilungstendenz vorhanden ist, ist oft eine ganz geringe Jodkaliumdosis, 1 Gr. täglich oder weniger, zur Beendigung des Processes genügend. Bei anderen Fällen dagegen, wie bei grossen, schnell zerfallenden Gummata, erhält man eine ganz ungenügende therapeutische Wirkung von kleinen Jodkaliumdosen, während grössere, 8—10 Gr. oder mehr, ein auffallendes gutes Resultat bringen.

Es war also schon a priori zu erwarten, dass bei gewissen anderen Fällen von tertiärer Syphilis auch Jodipin ein befriedigendes Resultat ergeben würde. Und davon hat auch meine Erfahrung in einigen Fällen Proben geliefert, z. B. im folgenden Falle:

A. S., 24 Jahre, Kellner. Syphilis tert. (Ulcera gummosa frontis.) Infectirt im Sommer 1898. Bei der Aufnahme in St. Göran den 27./III. 1900 hatte Pat. an der Stirn zwei 1 Pfenniggrosse gummöse Infiltrate, beide mit Schmelzung in der Mitte und Absonderung einer gummiähnlichen Flüssigkeit. Während der Zeit vom 27./III.—23./IV. wurden 11mal 15 Gr. 10% Jodipin eingespritzt. Schwache Jodreaction begann den 1./IV. einzutreten. Pat. wurde den 25./IV. als geheilt entlassen.

Ich verzichte darauf meine übrigen Fälle anzuführen, da sie sich alle unter eine der oben geschilderten zwei Typen einordnen lassen, nämlich:

1. Tertiäre Syphilide, welche unter ausschliesslicher Jodipin-Injectionsbehandlung heilten;

2. Tertiäre Syphilide, welche durch diese Behandlung allerdings günstig beeinflusst wurden, aber erst bei Jodkaliumeinnahme zur Heilung gebracht werden konnten.

Also bleibt meines Erachtens das alte Problem immer noch ungelöst, ob Jod durch Injectionen dem Organismus in



genügender Menge zugeführt werden kann, um bei schweren Fällen von tertiärer Syphilis eine therapeutische Wirkung von demselben Werthe wie die interne Medication ausüben zu können.

Auf jeden Fall ist die Jodipinmethode von grossem Interesse besonders darum, weil sie die erste Methode ist, welche ein wirksames subcutanes Einverleiben von Jod ermöglicht, ferner auch in Rücksicht auf die eigenthümliche Art des Jodstoffwechsels. Die Methode ist es wohl werth, sorgfältig studiert zu werden. Ihre Nichtgiftigkeit und jegliches Fehlen von Nebenwirkungen habe auch ich constatiren können.

Man kann sich fragen, ob die Jodipin-Injectionsmethode zufolge der langen Remanenz des Jods im Organismus bei der intermittent-präventiven Syphilisbehandlung Bedeutung erhalten kann, auf diese Frage aber bin ich nicht in der Lage einzugehen.

Literatur.

1. Burkhart. Erfahrungen über die innerliche Anwendung des Jodipins. Deutsche Medicinal-Zeitung 1899. Nr. 65. pag. 725.

2. Fischel, R. Klinische Beobachtungen über den Heilwerth des Jodipins. Archiv für Derm. u. Syph., 53. Bd., 1900. pag. 48–68.

3. Frese. Ueber die therap. Anwendung des Jodipins bei Asthma bronchiale und bei Emphysem. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 7. pag. 213.

4. Freunsdorf. Der prakt. Arzt. 1900. Nr. 5.

5. Frieser, F. W. Der therap. Werth des Jodipins. Wiener klin. Rundschau. 1900. Nr. 16. pag. 315.

6. Hesse. Die physiologische und therapeutische Bedeutung des Jodipins. Pharmaceutische Centralhalle 1900. Nr. 1.

7. Kindler. Jodipin und seine therapeutische Verwendbarkeit. Fortschr. der Medicin 1900. Nr. 46.

8. Klingmüller. Jodipin in subcutaner Anwendung bei tertiärer Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 25.

9. Klingmüller. Weitere Erfahrungen über die Verwendung des Jodipins. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 26.

10. Kobert. Pharmacotherapeutische Rückblicke. Deutsche Aerztezeitung 1899. Heft 14



11. Lichatscheff. Klinische Beobachtungen über die Anwendung des Jodipins und a-Eigon-Natrium. Moskauer ven.-derm. Gesellsch. 26. Mai bis 8. Juni 1900. (ref. Monatsh. f. prakt. Dermat., 31. Bd. Nr. 3., pag. 132.)

1². Lion. Breslauer Dermat. Vereinigung, 5. Febr. 1900. (Ref. Derm. Centralblatt. 3. Bd. Nr. 11. pag. 345.)

13. Losio. Gazzetta Medica delle Marche 1899. Nr. 1. u. 2.

14. Nobl. Zur hypodermatischen Jodtherapie luetischer Spätformen. Festschrift gew. Hofrath J. Neumann. Deuticke. Leipzig u. Wien 1900. pag. 602—638.

15. Radestock. Ueber Jodpräparate und deren Dosirung. Therapeutische Monatshefte 1899. XIII. Jahrg. pag. 551. Ueber Anwendung u. Dosirung von Jodpräparate, besonders über Jodipin. Merck. Therap. Monatsh. 1899. Nr. 10.

16. Rosenthal. Ueber neuere Jodpräparate. Dissert. Würzburg, 1899.

17. Schuster. Ueber den therapeutischen Werth des Jodipins. Therapie der Gegenwart 1900. Mai.

18. Schuster. Ueber die Verwendbarkeit des Jodipins. Die medicinische Woche, 2. Aug. 1900.

19. Spagolla. Corriere sanitario. 1900. Nr. 1.

20. Sessous. Ueber die therap. Verwendung des Jodipins. Dissert. Halle a. S. 1900. u. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34. 1900.

21. 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen 16.—22. Sept. 1900. Section für Derm. u. Syph. (Ref. in Monatsh. f. prakt. Derm., 31. Bd., Nr. 9. Pag. 432.)

22. Winkler und Stein. Die Verwendung des Jodipins zur Functionsbestimmung des Magens. Centralblatt für innere Medicin 1899. Nr. 33.

23. Winternitz. Ueber das Verhalten von Jodfetten im Organismus und deren therapeutische Verwendung. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 23.

24. Winternitz. Ueber Jodfette und ihr Verhalten im Organismus, nebst Untersuchungen über das Verhalten von Jodalkalien in den Geweben des Körpers. Hoppe-Zeylers Zeitschrift für physiologische Chemie 1898, XXIV. Heft 5. u. 6.

25. Zirkelbach. Klinische Erfahrungen über das Jodipin. Pester Med.-Chir. Presse, Jahrgang 36. Nr. 33—34. 1900.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik des Hofrathes Prof. Dr. Kaposi in Wien.

Ueber Geschwülste bei Xeroderma pigmentosum Kaposi,
als Beitrag zur Kenntniss des Medularkrebses der Haut.

Von

Dr. **Karl Kreibich,**
I. Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. X.)

Von den 3 Fällen des Xeroderma pigmentosum, die in den letzten 2 Jahren auf obiger Klinik in Behandlung standen, boten 2 reichliches Material, um die bei dieser Erkrankung auftretenden Geschwülste einer histologischen Untersuchung zu unterziehen.

Einer wiederholt vorgestellten Patienten A. H. . . wurden während ihres monatelangen Spitals-Aufenthaltes zahlreiche kleinere und grössere Geschwülste exstirpirt.

Sie unterlag einem grossen Tumor, der von der linken Vorderohrgegend seinen Ausgang nahm und später während einer Zeit, da die Patientin ärztlicher Aufsicht entbehrte, zu einer inoperablen Geschwulst heranwuchs. Die Section zeigte einen Tumor, der fast die ganze linke Gesichsthälfte substituirte und metastatisch die Lymphdrüsen der linken Halsseite infiltrirte.

Viel gröser war die Zahl der Geschwülste, die von dem zweiten Kranken stammten. In zwei Narcosen wurden etwa 15—20 Tumoren des Gesichtes mit dem scharfen Löffel entfernt und 2 Tumoren der Zunge abgetragen. Von einer genauen klinischen Beschreibung obiger Fälle konnte deshalb abgesehen



werden, weil dieselben thatsächlich nur Copien des seinerzeit von Kaposi in allen Zügen erschöpfend beschriebenen Krankheitsbildes darstellen, abgesehen davon, dass auch der zweite Fall demonstrirt wurde und dessen Abbildung ebenso wie die der ersten Patientin in Kaposi's „Atlas der Hautkrankheiten" (Tafel 370, 376) erschienen ist.

Der dritte, eingangs erwähnte Fall, die jüngere Schwester des zweiten Patienten, bot nur zwei kleinere Geschwülste dar, die nicht in diese Untersuchung aufgenommen wurden.

Mit Ausnahme eines fibromartigen Tumors der Hand und der beiden Zungentumoren waren sämmtliche im Folgenden zu beschreibenden Geschwülste im Gesichte localisirt. Ihrem histologischen Aufbaue nach war die grösste Zahl derselben Carcinome. Die gleiche Thatsache geht auch aus der klinischen Beschreibung der bis jetzt zur Publication gelangten Fälle von Xeroderma pigmentosum hervor. Aber auch die keineswegs mehr seltenen histologischen Beschreibungen ergaben mit wenigen später zu beschreibenden Ausnahmen den carcinomatösen Charakter dieser Geschwülste.

Als zweite Eigenschaft der Geschwülste geht aus allen Beschreibungen eine relative Benignität hervor. Alle Kranken wiesen grössere und kleinere Geschwülste auf, die entweder viele Jahre hindurch bestanden, durch oberflächliche, jedenfalls wenig eingreifende Operationen dauernd entfernt werden konnten, oder, wie aus fortgeführten Protokollen nicht anders zu schliessen ist, von selbst ausheilten. Die gleiche Beobachtung wurde bei obigen, durch lange Zeit beobachteten Kranken gemacht. Nach Excochleation mit dem scharfen Löffel oder nach Aetzung mit dem Lapisstifte konnten die meisten der kleineren Geschwülste entfernt werden, entweder dauernd mit glatter, recidivfreier Narbe oder bei nicht ausreichendem Operationsverfahren mit Hinterlassung einer Narbe, die ein oder das andere Recidivknötchen enthielt.

Atrophische Narben mit einzelnen oder schnurartig an einander gereihten, randständigen Knötchen an Stellen, wo gewiss keine Operation vorgenommen wurde, zeigen, dass spontane Involution von Tumoren vorausgegangen, also möglich ist. Schliesslich findet man auch pigmentirte Flecken, die sich



langsam der Fläche nach vergrössern und bei geringer Erhebung über die Umgebung leichte Schilferung zeigen, aber histologisch sich doch als Carcinome und noch dazu als pigmentirte Krebse darstellen. Ja auch taubeneigrosse, breit aufsitzende Tumoren liessen sich einfach durch Excochleation entfernen. So wurden, wie bereits erwähnt, bei obigem Knaben in einer Narcose gegen 15 nussgrosse Tumoren entfernt; dieselben nahmen fast die ganze linke Wangenfläche ein und bildeten eine höckerige, weiche, leicht blutende, mit Krusten bedeckte Geschwulst, vom unteren Augenlide bis zum Mundwinkel und Kieferbogen reichend. Wegen starker Blutung wurde die Excochleation sehr rasch, also ohne besondere Exactheit vollzogen, und trotzdem überhäutete die ganze exochleirte Fläche mit Ausnahme von 2 oder 3 erbsengrossen Recidiven in kurzer Zeit. Dieses geschilderte klinische Verhalten finden wir nur wieder bei den flachen Epitheliomen der Haut; man braucht aus der classischen Beschreibung dieser Affection in Hebra-Kaposi's Handbuch nur das Fehlen der Metastasen, den jahrelangen Bestand, die spontane Ausheilung mit feinen Narben herauszuheben, und man wird trotz der in obigen Fällen so verschiedenen äusseren Form eine bedeutende Aehnlichkeit nicht vermissen.

Wenn man für diese Epitheliome die mehr klinisch gebräuchliche als wissenschaftlich exacte Bezeichnung „benign" anwendet, so ist dieselbe eben durch das klinische Verhalten dieser Geschwulst motivirt. Allerdings darf diese Bezeichnung nicht falsch verstanden werden. So könnte mit Recht eingewendet werden, eine Xeroderma-Geschwulst, welche den Nasenflügel zerstört, ist kein benigner Tumor, ebenso wenig wie ein Ulcus rodens, welches das untere Augenlid zur Ulceration bringt. Für das Verhalten der Geschwulst zur Haut ist eben die Bezeichnung „benign" nicht anwendbar. Die Haut wird in ihrer ganzen Dicke durch die Geschwulst consumirt, wodurch der Defect eines Nasenflügels oder eines Augenlides erklärt erscheint. Aber schon der Knorpel des Nasenseptums widersteht in vielen Fällen dem destructiven Processe und ein Durchwuchern des Knochens beobachtet man fast nie. Dies alles vollzieht sich bei dem flachen Hautkrebs in 5 bis 15 und



mehr Jahren. Dabei fehlt jedwede Vergrösserung der Lymphdrüsen, während z. B. der Lippenkrebs oft schon nach Wochen die submaxillaren Lymphdrüsen inficirt. In dem Fehlen eines tieferen Umsichgreifens und in dem Fehlen von Metastasen liegt der grosse Unterschied zwischen flachem Hautkrebs und den meisten anderen Carcinomen, und insoweit ist auch die Berechtigung der Bezeichnung „benign" gegeben.

Das Gleiche gilt nun auch von den meisten Geschwülsten des Xeroderma pigmentosum. In ihrem klinischen Aussehen oder, besser gesagt, in ihrer Form mag diese Aehnlichkeit allerdings nicht sofort zum Ausdruck kommen, denn statt der flachen, gelbrothen, serös-glänzenden Ulceration des Ulcus rodens finden wir bei Xeroderma auch champignonartige, weit über die Oberfläche vorragende, weiche Geschwülste. Berücksichtigt man aber, dass auch bei den letzteren eine tiefere Destruction und die Metastasenbildung nur sehr selten eintritt, so lässt sich erwarten, dass diesem in vieler Beziehung ähnlichen klinischen Verhalten auch ein ähnlicher histologischer Aufbau zu Grunde liegt.

In dieser Richtung konnte die Aehnlichkeit wieder eine zweifache sein. — Stellt man sich das Tiefenwachsthum eines Krebses als die Resultirende zweier entgegengesetzt wirkender Componenten vor, von denen die eine die epitheliale Wucherung, die andere die reactive Stromabildung ist, so kann das Fehlen dieses Tiefenwachsthums bei beiden bedingt sein einerseits durch den gleichen Charakter der Epithel-Proliferation oder durch die gleiche Beschaffenheit des Stromas. In Bezug auf die letztere Eigenschaft bieten die senile Haut, der Lieblingssitz des Ulcus rodens, und die praesenile Haut (Kaposi) des Xeroderma pigmentosum die gleichen Chancen und es war daher zu untersuchen, ob auch der Charakter der epithelialen Neubildung der gleiche ist. Die histologische Untersuchung bestätigte dies, indem die untersuchten Carcinome des Xeroderma pigmentosum fast durchwegs jenen histologischen Typus aufwiesen, welchen ich im „Archiv für Dermatologie", Band 50, als für Ulcus rodens charakteristisch beschrieb. Auch beim Xeroderma-carcinom findet man jene Veränderung des Zellcharakters, welche die Epithelzelle beim Uebergange in die



Geschwulstzelle eingeht. Die Geschwulstzelle nimmt Spindelform an, ihr Protoplasma ist äusserst gering, ihr intensiv färbbarer Kern länglich. Auch hier finden wir die scharfe Trennung der Keimblätter, die Geschwulstläppchen entweder durch Lücken vom Stroma getrennt oder durch deutliche, pallisadenartig angeordnete Cylinderzellen nach aussen begrenzt. So entsprechen gleichen klinischen Charakteren auch gleiche histologische Veränderungen.

Weitere Untersuchungen von flachen Hautkrebsen und von warzigen Gebilden der Haut haben die Begrenzung des seinerzeit beschriebenen Typus derartig erweitert, dass ich sagen kann, nicht das Cancroid (= Hornkrebs) ist der typische und häufigste Hautkrebs, sondern jenes oben beschriebene Epitheliom, bei welchem die Epithelzelle jene Eigenschaft zeigt, dass sie als regressive Geschwulstzelle nicht verhornt, sondern necrotisirt. Mit anderen Worten: Der flache Hautkrebs ist in den meisten Fällen ein medullares Carcinom. Das Wort „medullar" ist hier im Sinne Hansemann's auf die Beschaffenheit des Krebsparenchyms bezogen.

Die Thatsache, dass die zur Geschwulstzelle gewordene Epithelzelle nicht bloss hyalin, sondern auch fettig degeneriren kann, ist bekannt, ebenso gut, wie man vom Cylinderepithel der Trachea Hornkrebse entstehen gesehen hat.

Zur Erklärung dieser Thatsache müsste man die von Hansemann als Anaplasie bezeichnete Veränderung des Zellcharakters heranziehen. Die histologischen Bilder und namentlich die scharfe Umgrenzung der Läppchen durch pallisadenartig aneinander gereihte Cylinderzellen lassen, wie ich vermuthe, auch noch die Erklärung zu, dass die Geschwulst aus einer Wucherung der basalen Zellen oder jener tiefsten Zellreihen hervorgehe, welche eben noch nicht so weit differenzirt sind, dass sie verhornen müssen. Jedenfalls besitzt die Zelle der Geschwulst eine bedeutende Weichheit, gleichgiltig ob sie dieselbe durch Anaplasie bekommt oder als Abkömmling der tiefsten Zellreihen behält. Diese Weichheit der Zelle ist der Grund für die spindelige Form, indem schon der Druck der benachbarten Zellen oder des Stromas genügt, ihr diese



Form zu geben. Sie besitzt auch wenig Protoplasma uud behält den intensiv gefärbten Kern.

Leidet ihre Ernährung, so verliert der Kern seine Färbbarkeit und die Zelle zerfällt zu einem Detritus, der eventuell secundär noch verflüssigt wird. Im Gegensatze zu diesem medullaren Carcinom geht das typische Cancroid — der Hornkrebs — wahrscheinlich aus einer Wucherung der oberen Retezellen hervor, wenigstens sprechen die an der Geschwulstzelle erhaltenen Intercellular-Brücken dafür. Die Geschwulstzelle behält auch die Eigenschaft ihrer Mutterzelle, zu verhornen. Ihr Protoplasma ist reich, ihr Kern gross, bläschenförmig, schwächer färbbar. Die sich mit saueren Anilinfarben intensiver färbende Zelle scheint auch fester zu sein, denn sie behält ihre polygonale Form bei; ihre regressive Metamorphose ist Verhornung.

Medullarkrebs und Cancroid; sicher erscheint das flache Epitheliom unter diesen beiden typischen histologischen Bildern; ja es lässt sich sogar manchmal das Cancroid durch eine stärkere Schuppung annähernd auch klinisch diagnosticiren. Erst weitere Untersuchungen werden lehren, ob sich sämmtliche flache Hautkrebse schon in diese beiden Formen einreihen lassen, oder ob diese beiden Typen nur Endglieder einer Uebergangsreihe darstellen. Jedenfalls erscheint es mir schon heute aussichtsreicher, die Carcinome der Haut nach ihrer epithelialen Histogenese einzutheilen, als den Einfluss des Stromas auf die epitheliale Wucherung als Eintheilungsprincip zu benützen, schon deshalb, weil diese Wirkung des Stromas in verschiedenen Antheilen eines grösseren Tumors eine verschiedene ist. So ist ein Xeroderma-Carcinom dort „reticulär" und „styloid", wo das Stroma fibrös; „walzig" dort, wo es locker und weich ist. Sicher werden durch diese Eintheilung Formen, die durch gleichen Epithelcharakter zusammengehören, auseinander gerissen, und Carcinome, welche bloss durch das Stroma bedingte Varianten eines und desselben Typus darstellen, als eigene Formen erscheinen.

Der Einfluss des Stromas ist gewiss auch von grosser Wichtigkeit für die medullare Form; denn erstens ist gerade das Verhalten des Stroma wohl der Grund, warum dieses Carcinom nicht mit den weichen Krebsen der Parenchymorgane



das rasche Wachsthum theilt, in zweiter Richtung werden durch seinen Einfluss einige Varianten des obigen Typus geschaffen. Hierher gehören zwei Tumorformen, bei welchen offenbar wegen geringer Ausbildung oder lockerer Beschaffenheit des Stromas oder endlich wegen des Gewebes, in welchem der Tumor sich ausbreitet, die Läppchen eine bedeutende Grösse erreichen.

Die eine Tumorform sind die Lidkrebse. Auch am Lide sind die Cancroide selten und es herrscht die medullare Form vor. Die Geschwulstläppchen sind sehr gross und schon makroskopisch sehr deutlich zu sehen. In Bezug auf den Charakter der epithelialen Wucherung sind sie typische ulcera rodentia der Lidhaut. Die Grösse der Läppchen ist wohl, wie bereits erwähnt, auf das lockere Gewebe des Lides zurückzuführen. Die Geschwülste consumiren das Lid, doch ist ein Ueberschreiten auf den Bulbus oder Knochen oder eine Perforation des letzteren gewiss selten. Auch die zweite Form sind Geschwülste, die hauptsächlich im Gesichte — Nasolabialfurche — localisirt sind; sie sind lang bestehende, weiche, warzenähnliche, gutartige Geschwülste, vielleicht hie und da auch ulcerirt. Sie unterscheiden sich vom Ulcus rodens dadurch, dass sie sich über das Niveau der Umgebung emporheben, in der Ulceration fein papillär aussehen. Sie repräsentiren den histologischen Typus des medullaren Carcinoms am reinsten. Das Stroma ist äusserst locker, hie und da auch schleimig erweicht. Die Geschwulstläppchen sind gross, von einer Reihe dunkelgefärbter Cylinderzellen begrenzt, das Centrum der Läppchen gewöhnlich weithin necrotisch, und der necrotische Antheil sehr häufig secundär verflüssigt. Die Geschwülste sind gewöhnlich gutartig, und man gewinnt den Eindruck, dass dieser Mangel an Tiefenwachsthum nicht bloss Wirkung des Stromas ist, sondern wahrscheinlich auch auf eine geringe Wachsthumsenergie des epithelialen Geschwulstantheiles zurückzuführen ist; ebenso wie es auch beim Ulcus rodens hie und da den Anschein hat, dass eine auch wenig reactiv veränderte Cutis schon die Wucherung des Epithels aufzuhalten im Stande ist.

Als Beweis, dass auch das medullare Carcinom der Haut maligen werden kann, diente der grosse ulcerirte Tumor der Patientin A. H... (Kaposi's „Atlas der Hautkrankheiten", Taf. 370). Hier fehlte Cutisgewebe vollständig und das Stroma war nur in Form von zarten inter-



lobulären Brücken und einem feinem Reticulum angedeutet, die Zellen fast nur aus den intensiv färbbaren, runden sarcomähnlichen Kernen bestehend, dicht aneinander gedrängt. Nur in vereinzelten Läppchen Necrose mit nachträglicher Verflüssigung. Der gleiche Geschwulstcharakter in den inficirten Lymphdrüsen. Uebrigens vergingen auch bei diesem Tumor zwei Jahre, bis er diese Grösse erreichte, und der Knochen wurde nirgends perforirt. Die Patientin erlag einer circumscripten eitrigen Meningitis, entstanden durch Infection längs der fissura Glaseri.

Unna's „einfach walzige" von ihm als selten bezeichnete Krebse stellen rein den oben beschriebenen medullaren Typus dar. Während auf der einen Seite bei lockerem Stroma die Läppchen eine deutliche Grösse erreichen, tritt das Gegentheil ein, wenn ein äusserst dichter Mantel fibrösen Stromas die Geschwulstläppchen comprimirt. Die weichen Zellen werden zu dünnen Spindelzellen ausgezogen, desgleichen die Läppchen zu langen, seesternartigen und spitzwinkeligen Formen. Der Epithelialantheil der Geschwulst gehört obigem Typus an, die Kerne sind oft dunkel färbbar und die Zellen zeigen nur wenig Protoplasma ohne Riffelung. Geschwülste dieser Art sind gleichsam die skirrhöse Variante des obigen Typus, und ihre Histologie deckt sich völlig mit dem, was Unna als typisches Ulcus rodens beschreibt.

Viel wesentlicher als bei diesen letzteren Formen ist der Einfluss des Stromas auf die Form der Geschwülste des Xeroderma pigmentosum. Während bei zwei Patienten die Carcinome in ihrem klinischen Aussehen mit dem typischen Bilde des flachen Hautkrebses übereinstimmten, waren die Geschwülste bei dem bereits erwähnten Knaben breit aufsitzend, schwammig, leicht blutend, so dass sie fast eine einzige, zusammenhängende, mächtig emporgewachsene, exfoliirte Tumorfläche bildeten. Auch hier schien mir die Form der Geschwülste bedingt durch die Beschaffenheit des Stroma und diese wieder eine Folge der veränderten Circulationsverhältnisse der Xerodermahaut. In derselben wechseln narbenartige atypische Flecke mit herabgesetzter Blutcirculation ab mit Hautpartien, in welchen die Gefässe collateral erweitert sind, eine Gefässerweiterung, die nach Kaposi auch Grund der multiplen Angiombildung ist. Entwickelt sich nun an einer Stelle ein Carcinom, so entbehrt diese Stelle des normalen Epitheldruckes, und aus den oben angedeuteten Ursachen werden hier die Gefässe collateral

erweitert. Die grosse Succulenz, das leichte Bluten der Tumoren auf Traumen, und bei der Excochleation sprechen dafür. Da nun dieser überreich ernährte Tumor in seinem Tiefenwachsthum durch die Xerodermahaut gehindert ist, dehnt er sich gegen die Stelle des geringsten Widerstandes, d. i. gegen die epitheliale Oberfläche zu aus. Dazu kommt noch ein weiterer Umstand. Der äusserst weiche Tumor reisst auf kleine Traumen hin ein, und an der Stelle des Risses wuchert das Stroma in Form von echten, weichen Granulationen hervor. So bestehen manche Tumoren oberflächlich aus reinem Granulationsgewebe, das dicht von Zellen durchsetzt ist. Gegen die Tiefe zu ist aus dem Granulationsgewebe nach dem Vorgange der secundären Narbenbildung Bindegewebe geworden mit zahlreichen jungen Bindegewebszellen und Riesenzellen, ein Sarcomgewebe vortäuschend. Noch mehr gegen die Tiefe ist dieses junge Bindegewebe bereits fibrös, die Zellkerne sind schmäler, und die Fasernanordnung ist eine deutliche geworden. Dieses Bindegewebe übt bereits einen Druck auf die Geschwulstläppchen aus, die in den oberen Antheilen der Geschwulst gross und ausgedehnt sind. In Folge dieses Druckes verschmächtigen sich diese Geschwulstantheile zu feinen Zellzügen. Zu gleicher Zeit bilden sich in dem Stroma offenbar wegen der gleichen Ursache wie in der Xerodermahaut venöse, von Endothel ausgekleidete und mit Blut erfüllte Hohlräume aus; ja durch den Stromadruck können die Epithelialantheile der Geschwulst vollständig zum Schwinden gebracht werden; denn nur so kann man Präparate von Geschwülsten erklären, die in ihrer Masse aus angiomatösem Gewebe bestehen und an ihrer Oberfläche oder in versprengten Inseln noch Carcinomreste enthalten. Dieselben sind bereits von neuem Epithel und Hornschichte überzogen und sassen als fleischige Knötchen am Nasenrande des zweiten Patienten neben Knötchen, welche rein fibröser Structur waren. Sie stellen Narben-Keloide nach Carcinom dar und illustriren den Vorgang der spontanen Elimination des Carcinoms durch das Stroma. Auch die Epithelialwucherung der Xerodermageschwulst zeigt kein energisches Tiefenwachsthum.

Noch ein Wort zur Behandlung des flachen Hautkrebses. Soll dieselbe eine in jeder Richtung zweckentsprechende sein



so setzt sie eine genügende Kenntniss der Klinik desselben, aber auch die Anwendung der aus der Klinik gewonnenen Erfahrung voraus. Sowohl durch die Ueberschätzung des Zustandes als auch in einer zu geringen Würdigung des Leidens können Behandlungsfehler begangen werden. In den ersteren kann eine zu radicale chirurgische, in den letzteren eine zu conservative Behandlung verfallen. Der Chirurg, der bei der Behandlung des Hautcarcinoms schematisch jedes Epitheliom durch Excision im Gesunden entfernt, leistet gewiss ebenso wenig immer das Beste, wie der Dermatolog, der randständige Knötchen unzulänglich entfernt. Im ersteren Falle wäre die Entstellung, sei sie auch durch die Plastik hervorgerufen, zu ersparen gewesen, im letzteren Falle ist vielleicht ein schwer ersetzbarer Hautdefect (Lid oder Nasenflügel) durch das fortschreitende Carcinom verursacht worden. Das Ziel jeder Epitheliombehandlung muss es daher sein, den Kranken mit einer sicher recidivfreien Narbe, die die geringste flache dünne Entstellung verursacht, zu entlassen. Zunächst wird die Absicht bestehen, das Epitheliom, wenn möglich, in einem Operationsacte zu entfernen. Hierin kann man durch den Patienten, der einen radicaleren Eingriff nicht zugibt, gehindert werden. Es steht nun ausser Frage, dass man auch unter solchen Verhältnissen zum Beispiel durch Lapisstift oder Aetzungen anderer Art das Epitheliom zur Ausheilung bringen kann. Diese Behandlung wird immer den Nachtheil haben, dass man dem Patienten die Verantwortung überlassen muss, und dass der Patient durch den guten Willen, sich eine gewisse Zeit lang der ärztlichen Controle zu unterziehen, die Unsicherheit der Behandlung wettzumachen hat.

Dies ist überdies der einzige Nachtheil dieser Behandlung, gleichgiltig, ob dieselbe nun in einer Aetzung oder in der Einwirkung von concentrirtem Lichte besteht. — Ist fortgesetzte Controle nicht möglich, oder droht das Carcinom, einen wichtigen Hauttheil (Lid oder Nasenflügel) zu ergreifen, so ist die Indication, dasselbe in einer Operation zu entfernen, wohl eine zwingende. In dieser Richtung hat uns neben der Excision die Excochleation mit nachträglicher Aetzung mit Pyrogallussäure fast ausnahmslos zum Ziele geführt. Von diesen beiden

Methoden hat die Excision die absolut sichere Entfernung des Carcinoms und die kürzere Heilungsdauer, die zweite Methode die einfachere Ausführung und grössere Anwendbarkeit für sich. Bestimmend für die Anwendung der einen oder anderen Methode ist die Localisation, die Grösse und das kosmetische Resultat nach der Operation. Unter Berücksichtigung der Localisation sind zwei Carcinome immer durch Excision zu entfernen. Das sind Lippenkrebse, weil sich unter diesen Cancroide finden, die nicht den gutartigen Charakter des Hautkrebses zeigen und bald in die Halsdrüsen metastasiren; zweitens Lidkrebse mit Uebergreifen auf den Lidrand, weil die nach einer Excochleation zurückbleibende Narbe nur in seltenen Fällen die Function des Lides wird übernehmen können. — Die Grösse und das kosmetische Resultat nach der Operation sind zwei Punkte, die unter eine Beurtheilung fallen; nur weichen hier die Urtheile des Chirurgen und des Dermatologen von einander ab. Bei kleinen Krebsen wird wohl von beiden die Exstirpation aus oben angegebenen Gründen vorgezogen werden und es lässt sich der Standpunkt so fixiren, dass man sagt: Epitheliome sind zu exstirpiren, wenn sich die Wunde durch die Naht eventuell nach vorhergehender Unterminirung der Wundränder oder durch eine kleine plastische Verschiebung vereinigen lässt.

Epitheliome, die wegen ihrer Grösse oder wegen ihrer Localisation nach ihrer Exstirpation eine ausgedehnte Stielplastik erfordern würden, werden besser durch Excochleation und Aetzung behandelt, unbedingt vorausgesetzt, dass es sich um flache Epitheliome handelt.

Epitheliome, die zwar theoretisch noch vollständig exstirpirbar sind, wo aber der nachträgliche Defect nicht mehr zu decken ist, können durch Excochleation und Aetzung in der Richtung gebessert werden, dass an die Stelle des carcinomatösen Ulcus eine Narbe tritt, und der Defect eventuell durch künstliche Prothesen gedeckt werden kann.

Während Epitheliome mit nachträglicher Nahtvereinigung der Wunde stets unter Localanästhesie zu exstirpiren sein werden, erfordert die Exstirpation grösserer Carcinome mit nachträglicher Plastik wohl meistens Narcose.

Ausser diesem Nachtheile ist der plastische Effect gewiss nicht immer der beste. Dies gilt hauptsächlich von den Epitheliomen der Nase mit nachträglicher Deckung des Defectes aus der Stirne. Speciell die Epitheliome der Nase sind fast durchwegs flache Hautkrebse. Der tief greifende Krebs beginnt immer mit einem Knoten, welcher sofort die Nasenhaut in ihrer ganzen Dicke durchsetzt. Bei grösseren Carcinomen der Nase ist also entschieden die Excochleation vorzuziehen; die Excochleation kann auch bei den grössten Carcinomen unter Localanästhesie vorgenommen werden.

Die Anästhesie wird erreicht durch subcutane Injection von 2% Cocainlösung oder Schleich'scher Mischung oder durch Application von in 10% Cocainlösung getränkter Gaze — eine halbe Stunde vor der Auskratzung. Auch die Anästhesie durch Aethylchlorid reicht in vielen Fällen aus. Nach der Anästhesie wird mit dem scharfen Löffel das Epitheliom exact excochleirt und sind namentlich randständige, oft überhäutete Knötchen mitzuentfernen. Unmittelbar nachdem die Blutung durch Compression gestillt ist, wird 20% Pyrogallussalbe (Acidi pyrogallici 5·0 — Unguenti simpl. 25·0) messerrückendick auf Leinwand gestrichen, auf die excochleirte Stelle gelegt, dieser Fleck wird Früh und Abends gewechselt und die Aetzung so lange fortgesetzt, bis die allmälig auftretende Schmerzempfindung einen längeren Gebrauch des Aetzmittels nicht mehr angezeigt erscheinen lässt. Dies tritt gewöhnlich am dritten Tage nach der Operation ein, und es wird nun die Fläche mit einer indifferenten Salbe, ebenfalls auf Leinwand gestrichen, belegt. Das während der Aetzung auftretende Oedem der Augenlider geht in kurzer Zeit zurück. Man kann mit der Aetzung bis dicht an das Auge herangehen, wenn man dasselbe durch zwischengelegte Watte vor dem Aetzmittel schützt. Die verschorfte Fläche reinigt sich in einigen Tagen und unter Granulationsbildung erfolgt die Ueberhäutung gewöhnlich auffallend rasch. Schon während der Ueberhäutung kann man sich durch Palpation überzeugen, ob überall weiche Granulationen vorhanden sind oder ob nicht an irgend einer Stelle ein derberes blassgelbliches Knötchen zum Vorschein kommt.

Besser ist die Controle natürlich dann, wenn überall Ueberhäutung erfolgt ist, weil sich jetzt vorhandene Recidivknötchen entweder durch ihre Erhebung oder durch ihre Exfoliation verrathen. Solche Recidivknötchen kommen natürlich nach der Excochleation hie und da vor; doch können dieselben leicht entfernt werden, gleichgiltig, ob dies nun durch Lapisstift, Paquelin oder eventuell durch Excision erfolgt.

Zum Zwecke der Controle wird die Ueberhäutung am besten sich selbst überlassen und die granulirende Fläche nicht gethierscht. Denn in der gleichen Zeit, als die Ueberhäutung erfolgt, macht sich auch das Recidivknötchen bemerkbar und der Narbenzug ist nie ein bedeutender.



In vielen Fällen bleibt die Narbe nach einer Operation bereits recidivfrei. Niemals haben wir eine Aenderung des Carcinomcharakters in der Richtung bemerkt, dass nach der Operation ein Recidiv malignerer Art entstanden wäre. Um die Verwendbarkeit der Excochleation zu demonstriren, mögen folgende Beispiele genügen:

I. 75jährige Frau. Rechteckiges Ulcus rodens (6 Cm. lang, 4 Cm. breit) auf der linken Wange. Excochleation und Aetzung. Narbe mit 4 Recidivknötchen. Nochmalige Excochleation. Heilung mit glatter, recidivfreier Narbe.

II. 78jähriger Mann. Emphysem und Arteriosclerose. Epitheliom der gesammten rechten Gesichtshälfte. Das Epitheliom ist nach oben durch eine Linie, die längs des unteren Augenlides mit Freilassung des Ciliarrandes zum Ohre zieht, nach unten durch eine Linie längs des Kieferbogens und nach vorn durch die Nasolabialfurche begrenzt. Excochleation und Aetzung unter Localanästhesie. Gesammte excochleirte Hautpartie überhäutet bis auf ein erbsengrosses Recidiv in der Mitte der Narbe. Excision desselben und Naht. Vollständige Heilung; auch das Lid blieb recidivfrei.

III. Ein fast das ganze rechte Auge circulär umgreifendes Ulcus rodens wird in Narcose excochleirt und geätzt. Heilung ohne Recidive.

IV. Handtellergrosses Epitheliom der linken Stirnhälfte (Schornsteinfeger-Carcinom). Excochleation des mit Knötchen besetzten Randes. Hierauf recidivfreie Heilung.

In gleicher Weise wurden zahlreiche flache Epitheliome der Nasenhaut, deren Excision mit Naht nicht möglich war, behandelt und entweder sofort oder nach Entfernung einzelner Recidivknötchen geheilt.

In die letzte Gruppe endlich gehören Fälle, bei welchen auch durch die Excochleation nicht immer ein befriedigendes Resultat zu erzielen ist. Es sind meist Carcinome von 10—15jähriger Dauer. Die Nasenhaut auf beiden Seiten ulcerirt. Die Schleimhaut freiliegend; die Oberlippe ergriffen und bei vielen auch noch das eine oder beide Augenlider ulcerirt. Die Excision des erkrankten Antheiles ist natürlich möglich, aber in der Praxis schwer ausführbar, weil der entstehende Substanzverlust nachträglich unmöglich zu decken ist. Durch Excochleation gelingt es aber, hier durch Narbenbildung den Substanzverlust so weit zu verkleinern, dass eine Prothese angebracht werden kann.

Die von mir untersuchten Carcinome des Xeroderma pigmentosum waren durchwegs medullare Krebse. Es soll damit nicht behauptet werden, dass nicht in anderen Fällen das Cancroid vorherrscht. Dies geht allerdings aus früheren Publicationen nicht hervor; im Gegentheile findet man weniger im Texte als in den Abbildungen der früheren Autoren obiges Carcinom wiedergegeben.

So bildet Lukasiewicz im Band XXXIII dieses Archivs, Tafel X, das typische medullare Carcinom ab und auf Tafel XII jene adenomartigen Schläuche, wie sie durch eine zweifache Reihe von Cylinderzellen beim Ulcus rodens entstehen und von mir seinerzeit erwähnt wurden.

Das deutliche Hervorgehen dieser adenomähnlichen Gebilde aus dem oberflächlichen Epithel zeigt, dass es sich nicht um Gebilde handelt, die zu den Schweissdrüsen oder Follikeln in Beziehung stehen.

Auch Elsenberg, der eine grössere Anzahl von Xeroderma-Geschwülsten untersuchte, gibt eine Beschreibung, die, soweit sie sich auf den epithelialen Antheil der Geschwulst bezieht, mit obigen Befunden in Uebereinstimmung gebracht werden muss. Hingegen deutet er das zellreiche Stroma als Sarcom und zwar dort, wo die Spindel- oder Rundzellen vorherrschen, als Spindel- und Rundzellensarcom und jene Stelle, wo sich Riesenzellen finden, als Sarcoma gigantocellulare. Da nun in ähnlichen Geschwülsten an verschiedenen Stellen auch Carcinomnester vorhanden sind, so beschreibt er bei Xeroderma pigmentosum das Vorkommen von Sarcocarcinomen. Die Tumoren, die Elsenberg als Sarcocarcinome beschreibt, sind unschwer in obiger Beschreibung wieder zu erkennen, indem sich zeigen lässt, dass das Spindelgewebe aus Granulationen hervorgegangen ist und sich zu fibrösem Bindegewebe fortentwickelt, in welchem nur gruppenweise Riesenzellen eingestreut sind. So ist die Deutung des Stromas als Sarcomgewebe unrichtig; denn thatsächlich kann ein Tumor alle Arten des Stromas enthalten, das heisst alle Fortentwicklungsstufen des Granulationsgewebe zum Bindegewebe.

Die Riesenzellen finden sich, wie bereits bemerkt, nur in einzelnen Antheilen der Geschwulst und neben ihnen vollzieht sich die Umwandlung der spindeligen Bindegewebszellen zu Bindegewebe, so dass die Zellen oft in Gruppen von 2—3 zwischen straffes Bindegewebe zu liegen kommen. Abgesehen von der Seltenheit echter Sarcocarcinome spricht auch die Beschreibung des von Elsenberg als Sarcoma gigantocellulare bezeichneten Tumors dafür, dass der auf der Kuppe aufsitzende Geschwulstantheil ein Carcinom war, das durch nachschiebendes Bindegewebe zur Exfoliation gelangte.

Auch Lukasiewicz fand das lockere, zellreiche Granulationsgewebe und erwähnt die naheliegende Diagnose von Sarcom, konnte aber echte Sarcome oder Sarcocarcinome nicht finden. Eine ähnliche Deutung, wie die Befunde Elsenberg's lassen auch die Pollitzer's zu, der in dem von Crocker beschriebenen Falle von Xeroderma pigmentosum ein „Myxosarcocarcinom“ annahm. Setzt man für Myxom Granulationsgewebe, so erkennt man obige Tumoren wieder. Von dem im Falle Pick beschriebenen pigmentirten Sarcom sagt Chiari selbst, dass es den Eindruck eines aus dem pigmentirten Naevus hervorgegangenen Tumors macht. Da nun durch die Untersuchungen der letzten Jahre die epitheliale

Natur der Naevuszellen erkannt ist und durch die Untersuchungen von Unna und Waelsch auch der epitheliale Charakter der aus weichen Naevi sich entwickelnden Tumoren festgestellt erscheint, ist es nicht unwahrscheinlich, auch bei diesem Tumor eine epitheliale Herkunft anzunehmen, zumal ja Chiari selbst die besondere Form dieses Sarcoms hervorhebt. Jedenfalls geht aus diesen Erörterungen hervor, dass der Sarcomcharakter der bei Xeroderma beschriebenen Geschwülste nicht unanfechtbar ist und dass sich echte Sarcome, wenn sie überhaupt vorkommen, bei Xerodermakranken vielleicht nicht häufiger als bei Nichtxerodermakranken finden. Jedenfalls lässt sich der epitheliale Charakter der Neubildungen mit dem Grundprocess besser in Einklang bringen, wenn man mit Kaposi das Xeroderma pigmentosum als Senilitas praecox cutis auffasst. Das von Hanke beschriebene Peritheliom würde damit nicht in Widerspruch stehen.

Zwei untersuchte Carcinome waren pigmentirt. Das eine stammte von der Patientin H. und stellte einen guldenstückgrossen, fast vollständig schwarzen, scharf umschriebenen Fleck der Stirnhaut dar, der keinerlei Erhebungen über die Oberfläche zeigte, nicht ulcerirt war und mit Ausnahme einer leichten Schilferung und der Pigmentation kein abnormales Oberflächenbild darbot. Das zweite Carcinom, von dem mehrfach erwähnten Knaben stammend, war klinisch ein erbsengrosser, dunkel schwarzer Fleck der linken Schläfehaut mit leichter Elevation, aber sonst vollständig normaler Oberfläche.

In Bezug auf histologischen Aufbau folgten auch diese beiden Carcinome dem oben beschriebenen medullaren Typus. An zahlreichen Stellen constatirte man das Hervorgehen dieses Tumors aus dem Oberflächenepithel. Die Zellstränge waren schmal und besassen in Folge der Cylinderzellenbegrenzung ein dem Adenocarcinom ähnliches Aussehen. Zwischen diesen Tumorzellen und ausschliesslich auf den Tumor beschränkt, fanden sich nun zahlreiche Zellen, die durch ihren reichen Pigmentgehalt und durch ihre charakteristische Form als Melanoblasten im Sinne Ehrmann's zu deuten waren. Diese Zellen mit ihren langen, polypenartigen Fortsätzen, über und über mit gelbbraunem Pigment beladen, waren zwischen die Tumorzellen in Form eines zweiten Zellsystems gelagert. Scheinbar freie Pigmentkörner stellten sich im Verlaufe der Serie als Fortsätze, zu ähnlichen Zellen gehörig, dar. In den Tumorzellen selbst fand sich kein Pigment; in gleicher Weise erwies sich das Oberflächenepithel über dem Tumor fast vollständig pigmentlos. Das wenige Pigment, das im Epithel noch vorhanden war, war nicht in den Basalzellen localisirt, sondern lag in Zellen von dem gleichen Aussehen und Charakter wie die Melanoblasten im Tumor. Diese Pigmentverhältnisse beider Tumoren, sowie die Pigmentationen bei Xeroderma überhaupt scheinen mir eine schöne Bestätigung der Melanoblastentheorie Ehrmann's darzustellen. Die nicht carcinomatösen Pigmentflecke bei Xeroderma sind bedingt:

a) durch Pigment der Cutis;



b) durch Pigment der Epidermis.

Das Pigment der Cutis erschien ausschliesslich in den Melanoblasten gelegen, wenigstens konnte ich in zahlreichen Paqueten einwandfreies, ausserhalb der Zellen gelegenes Pigment nicht finden, scheinbar freie Pigmentkörner erwiesen sich wie oben bei dem Tumor, zugehörig zu Melanoblasten mit langen Fortsätzen, eine Thatsache, die allerdings schwer zu constatiren ist. In der Epidermis fand sich das Pigment sowohl in den Epithelzellen selbst, reichte daselbst hoch ins Rete malpighii hinauf und fand sich sogar manchmal im Stratum corneum. Ausserdem fanden sich in der Epidermis zahlreiche Melanoblasten, die ihre Fortsätze zwischen die Epithelzellen ausstrecken und hie und da auch nach abwärts zur Cutis senden. Bei intensiv pigmentirten Stellen lässt sich nur schwer entscheiden, wie viel Pigment den Melanoblasten und wie viel den Epithelzellen selbst angehört; hingegen sieht man an jenen Stellen, wo das Oberflächenepithel, wie z. B. über obigen Tumoren, nur wenig Pigment aufweist, dasselbe deutlich in den verästelten Melanoblasten gelegen, die sich in ihrer Form und ihrem Aussehen vollständig von den Epithelzellen unterscheiden.

Mag man sich nun bezüglich der Abkunft des Pigments bei Xeroderma pigmentosum völlig der Ansicht Ehrmann's anschliessen oder für das Pigment auch dieser Erkrankung einen autochthonen Ursprung annehmen, die Pigmentverhältnisse obigen Carcinoms lassen sich nur dann ausreichend erklären, wenn man den mehrfach erwähnten Melanoblasten die Rolle des Zwischenträgers zuschreibt. Nach Ehrmann wird der Blutfarbstoff in den Melanoblasten der Cutis zu melanotischem Pigment. Durch diese Melanoblasten gelangt das Pigment in die Epidermis, indem sich dieselben der Epidermis anlegen und ihre Fortsätze nach aufwärts senden, wodurch die basale Epithelschichte ein schwarz gestreiftes Aussehen bekommt, oder die Melanoblasten wandern direct in die Epidermis ein, geben zum Theil ihr Pigment an die Epithelzellen selbst ab und dasselbe findet sich dann auch in diesen Zellen weit hinauf bis in die parakeratotische Hornschichte. Tritt aus irgend einem Grunde, z. B. bei obiger Tumorbildung, Depigmentation des Oberflächenepithels ein, so verliert die Epithelzelle das Vermögen, das Pigment festzuhalten. Letzteres wird von den Melanoblasten aufgenommen, in die Cutis transportirt und man findet die Melanoblasten reichlicher entweder in der Cutis oder sie durchsetzen, wie oben, den Tumor. Einige Melanoblasten sind noch in der Epidermis zurückgeblieben und ihre Form ist nun durch die Contrastwirkung sehr deutlich zu sehen.

Aber auch bei der Annahme einer autochthonen Bildung des Pigments in den Zellen der Epidermis musste man annehmen, dass mit beginnender Depigmentation das Pigment an die Melanoblasten abgegeben wird und mit diesen in den Tumor einwandert. Jedenfalls sind die Melanoblasten in ihrer Form und ihrem Aussehen so von Epithelzellen verschieden, dass man sie unmöglich für Zellen halten kann, welche den Tumorzellen gleichwerthig sind und von Epithel abstammen, abgesehen

davon, dass es dann unverständlich wäre, warum gerade nur in diesen Zellen und nicht auch in den spindeligen Tumorzellen Pigment enthalten ist. Ueber die Quelle des Pigments geben die histologischen Präparate keinen Aufschluss. Die abnormen Circulationsverhältnisse, ausgeprägt in einer vielfachen Angiombildung, scheinen eher für eine hämatogene Abkunft des Pigmentes zu sprechen, doch beweisend sind sie nicht dafür.

Ein erbsengrosses, nicht ulcerirtes, ziemlich derbes Knötchen der Nasenhaut, vom 2. Patienten stammend, muss nach seinem histologischen Aufbaue mit einem Tumor der Haut identificirt werden, den Jarisch als Trichoëpithelioma (papulatum) bezeichnet. An zahlreichen Stellen ziehen von der Oberfläche gegen die Tiefe epitheliale Gebilde; dieselben erweitern sich bald zu runden cystischen Räumen. Der cystische Raum ist erfüllt mit blätterigen, lamellösen Massen, die deutliche Hornreaction geben, d. h. sich mit Weigert dunkelviolett, mit polychromem Methylenblau dunkelblau färben. Vom Cysteninneren nach aussen folgt eine verschieden dicke Reihe von Zellen, deren Kerne platt spindelig sind, deren Protoplasma sich mit Eosin stark roth färbt. Weiter nach aussen wird der Zellkern rund und die äussere Umgrenzung bilden intensiv gefärbte, pallisadenartige Cylinderzellen. An einem oder mehreren Punkten buchtet sich die epitheliale Umkleidung der Cyste aus, entweder nach der Seite oder nach der Tiefe hin, um sich wieder zu einer Cyste zu erweitern.

Hat man durch Serien-Untersuchung solche in die Tiefe reichende epitheliale Fortsätze verfolgt, so erkennt man zunächst, dass dieselben nicht vom Oberflächenepithel stammen, sondern immer eine Beziehung zum Haarbalg haben und die Serienuntersuchung ergibt folgenden Entstehungsmodus der Geschwulst. Der leicht cystisch erweiterte Haarbalg dringt in zahlreichen auch seitlich ausladenden Windungen in die Tiefe. Wahrscheinlich erfolgt auch eine Theilung des Follikels und sein Volumen wechselt mehrmals derart, dass auf cystische Erweiterungen wieder streckenweise solider Haarbalg folgt. Hie und da reichen diese Cysten bis zum Oberflächenepithel heran. Der Schnitt durch die Geschwulst zeigt zahlreiche quer getroffene Cystenräume, von welchen einer Hanfkorngrösse erreichte. Die Zellstränge gehören dem verbindenden Haarbalg an, der eben durch den Schnitt in seinen verschiedenen Win-

dungen, bald an seiner cystischen Erweiterung, bald tangential getroffen wird.

Die Beziehung der Gebilde zum Haarbalg verrieth sich weiters durch die Anwesenheit von Haaren, die durch ihren Pigmentgehalt und ihre tingiblen Eigenschaften deutlich erkennbar zum Theil in den Cysten, zum Theil im soliden Follikelantheil lagen. Die Begrenzungszellen des in die Tiefe dringenden Haarbalges sind in seinem obersten Antheil pigmentirt. Das Stroma ist ein lockeres, von spärlichen jungen Bindegewebszellen durchsetztes Gewebe, ohne leukocytäre Reaction und ohne Spuren des Cutisgewebes.

Nirgends fanden sich Reste von Talg- oder Schweissdrüsen.

Der durch die Serienuntersuchung erbrachte Beweis, dass sämmtliche epitheliale Gebilde durch Wucherung der Haarbälge entstanden sind, unterstützt durch den Nachweis von Haaren und hornigen Massen im Inhalt der Cysten, berechtigen mich, die Geschwulst mit der von Jarisch als Trichoepithelioma beschriebenen zu identificiren.

Die Bezeichnung Trichoepithelioma gibt das Wesen der Geschwulst wieder; die reiche Cystenbildung in obigem Falle wäre durch das Beiwort „cysticum" ausgedrückt. Während im Falle Jarisch die Geschwulst ulcerirt und multipel war, war obiges Knötchen nicht ulcerirt und solitär.

Der Umstand, dass sich diese Geschwulst bei Xeroderma fand, beweist, dass es bei dieser Erkrankung ausser den durch atypische Wucherung entstandenen Carcinomen auch noch Gebilde epitheliarer Natur gibt, welche eine Atypie nicht erkennen lassen. Da Jarisch seinen exact beschriebenen Tumor mit dem Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) identificirt, so gilt dies auch von obigem Befunde.

Die von dem 12jährigen Knaben stammenden zwei Zungentumoren sassen mit langen dünnen Stielen dem lateralen Zungenrande auf; der eine zeigte Taubenei-, der andere Haselnussgrösse. Beide Tumoren waren weich, leicht blutend und oberflächlich mit schmierig eitrigem Detritus belegt. Histologisch zeigten sich dieselben zum Theil ulcerirt, zum Theil von verdicktem, stark durchfeuchtetem und atypisch verhornendem Epithel überzogen. An den ulcerirten Stellen fand sich ein



dicht von Leukocyten und Mundbakterien durchsetztes Granulationsgewebe, dessen leukocytäre Infiltration gegen die Tiefe zu abnahm. Dort wo die durch Bakterienauflagerung bewirkte Leukocytenansammlung fehlte, zeigte sich der Tumor aus typischem Granulationsgewebe bestehend, in den äusseren Partien äusserst locker, gegen den Stiel zu, durch Bildung jungen Bindegewebes mehr und mehr fibrösen Charakter annehmend. Sowie in dem Stroma der Carcinome treten in diesem Bindegewebe venöse und arterielle Bluträume auf, die in manchen Partien so gehäuft sind, dass das Bindegewebe wieder zurücktritt und die Stiele als Angiome imponirten. So glichen diese beiden Tumoren in allem dem Stroma der elevirten Carcinome, und diese Aehnlichkeit lässt dieselben auch nicht als bloss zufällig auftretende Geschwülste erscheinen, sondern legt folgende Erklärung nahe. Wie die xerodermatische Haut, befand sich bei diesem Patienten auch die Schleimhaut der Mundhöhle in einem Zustand abnormer Blutfülle und Gefässerweiterung; hier wie dort gab nun dieser anatomische Zustand Veranlassung zur Bildung eines Granulationsgewebes mit Fortentwickelung zu einem fibrös-angiomatösen Bindegewebe. Während auf der Haut die Carcinombildung in Zusammenhang mit traumatischen Schädlichkeiten das auslösende Moment bildeten, mussten für die Zunge das Trauma (Biss) allein beschuldigt werden, eine Annahme, die bei dem halbidiotischen Patienten viel Wahrscheinlichkeit besass.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

Fig. 1. Pigmentirtes Carcinom. Zwischen den Carcinomzellen zahlreiche Melanoblasten. Im Oberflächenepithel nur noch vereinzelte zurückgebliebene Melanoblasten.

Fig. 2. Trichoepithelioma (cysticum). An drei Stellen im Centrum des gewucherten Haarbalges Haare; in den übrigen cystischen Räumen Hornlamellen.

Fig. 1.

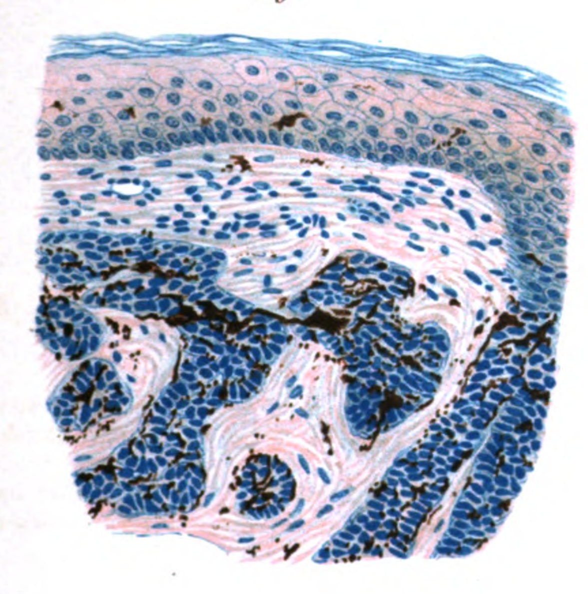


Fig. 2.



Kreibich: Ueber Geschwülste bei Xeroderma pigmentosum Kaposi etc.

Aus der k. k. dermat. Universitätsklinik des Prof. Dr. V. Janovsky an der böhm. medicinischen Facultät in Prag.

Ueber Lichen ruber monileformis (Kaposi).

Von

Priv.-Doc. Dr. **Jaroslav Bukovsky,**
Assistenten der Klinik.

(Hiezu Taf. XI u. XII.)

Es ist bekannt, dass der Lichen ruber Hebras unter dem Einflusse verschiedener Umstände seinen klinischen Charakter sehr bedeutend ändern kann, so dass die Diagnose hiedurch sehr erschwert wird, ja dass dadurch seine Differenzirung von anderen Erkrankungen, speciell von den atypischen Keratosen erst nach längerer Beobachtung und nach eingehender, histologischer Untersuchung ermöglicht wird. Zu diesen atypischen Formen des Lichen gehören unter Anderem auch jene Formen, wo die pathologische Production an den Efflorescenzen eine bedeutend intensivere wird.

Dieses Plus betrifft z. B. die eigentlichen Infiltrate im Corium, so dass die mächtigen Zelleninfiltrate das ganze Corium von den Papillen aus bis zum Unterhautzellgewebe ausfüllen. Unter diese Formen gehören die zunächst von Kaposi als Lichen monileformis beschriebenen Fälle und ähnliche Fälle, welche von Rona und Dubreuilh citirt werden.

Ein anderes Mal sind die Papillen der Sitz gesteigerter Productionen, dieselben verlängern sich, wuchern und prägen den einzelnen Efflorescenzen und Gruppen derselben den papillären Charakter auf: Lichen ruber verrucosus.



Fälle dieser Art, welche sich gewöhnlich an den unteren Extremitäten, oft über den varicosen Venen oder an Orten, wo die Haut über die Knochen herüberstreift, entwickeln, wurden zu wiederholten Malen beschrieben. Endlich äussert sich die gesteigerte pathologische Production auch durch eine dominirend hervortretende Hyperkeratose, welche entweder für sich oder im Vereine mit einer Papillarhypertrophie einsetzt.

Auch für diese Formen wählt man gewöhnlich den Namen Lichen verrucosus. Diese Eventualität kann bei beiden Formen des Lichen ruber auftreten und wurde von vielen Autoren beschrieben (Vidal-Lichen corné, dann die Fälle von Lavergne, Hebra, Geber u. A.).

Besonders prägnante Formen von Lichen verrucosus beschrieb in seiner letzten Arbeit Kaposi. Aus diesen Fällen Kaposi's sei hier in Kürze ein Fall hervorgehoben, wo sich eine Papillarwucherung und Epidermishypertrophie verbunden mit einer eigenthümlichen Anordnung der einzelnen Efflorescenzen in Zügen und Streifen, sowie netzförmigen Zeichnungen bei Lichen ruber acuminatus feststellen liess.

Es handelte sich um eine Kranke, deren Leiden in gleicher Ausdehnung durch 7 Jahre dauerte. An der Nase und den Lippen war die Haut mit kleinen blassrothen Knötchen bedeckt, welche ein wenig über das Hautniveau emporragten und welche an den Nasenflügeln und an der Oberlippe herdförmig gruppirt waren. Die Knötchen waren mit feinen, blassgelben, fest anhaftenden Schüppchen bedeckt.

An der vorderen und hinteren Achselduplicatur, in der Ellbogengegend, der Ellbogenbeuge sowie am Dorsum der Hand fanden sich die einzelnen Knötchen in geraden und krummen Streifen angeordnet, welche sich gegenseitig aneinander reihten und so ein Netz von Linien vorstellten. Die einzelnen bis 2 Mm. hohen Streifen sind mit fest anhaftenden Hornschuppen bedeckt, nach deren Entfernung der leicht blutende Papillarkörper erscheint. An den Beugeseiten des Vorderarmes erscheinen ca. 30 linsengrosse, entweder rundliche oder streifenförmige Herde, welche mit trockenen, leicht zerfallenden Krusten bedeckt sind, an der übrigen Haut des Vorderarmes zahlreiche Knötchen, welche in kürzeren Reihen angeordnet sind und manchmal in ihrer Anordnung auch Kreisformen aufweisen oder überhaupt disseminirt, jedoch entweder glatt oder mit kleinen Schüppchen bedeckt erscheinen.

An den beiden Schulterblättern, dann an der Lendengegend zahlreiche blassrothe Knötchen, von denen einige bloss dünne Hornplättchen tragen, während auf anderen eine starke Hornplatte aufsitzt. Die Genitalgegend sowie die Aussenfläche der Schenkel zeigt ebenso wie die

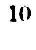


Ellbogengegend eine dichte Anhäufung der Knötchen; ebenso insbesondere die Kniegegend. An der vorderen Fläche der Schenkel entspricht das Bild dem Bilde des sog. Lichen pilaris. Die Haut der Leisten und Schamgegend ebenso wie der Bauch und der vorderen Brustgegend dann der Schlüsselbeingegend sowie der Nacken erscheint normal. An den Waden sowie an dem Fussrücken bemerkt man bloss disseminirte Efflorescenzen von Lichen pilaris. Die Fussohlen vollkommen normal. Die Schleimhaut des Gaumens geröthet, das Epithel etwas getrübt.

Dieser Fall ähnelt sehr einem Falle, den wir zu wiederholten Malen an der Klinik beobachten konnten. Wegen der Seltenheit solcher Fälle, besonders was die Localisation und die Form derselben anbelangt, wollen wir hier denselben mittheilen.

S. F., 24. jähr. Wäscherin, ledig, wurde zuerst im Jahre 1898 auf die Klinik aufgenommen.

Was die Anamnese anbelangt, so ergibt es sich, dass der Vater am Herzfehler im hohen Alter starb, die Mutter gesund ist, ebenso die 6 Geschwister, 2 Schwestern starben. eine an Phthise, die andere an Epilepsie. Hautkrankheiten kamen in der Familie nicht vor. Die Kranke war stets gesund mit Ausnahme von Masern, sie beobachtete nie eine Hauterkrankung an sich. Mit 14 Jahren erinnert sie sich nach einem Gemüthsaffecte bewusstlos zusammengestürzt zu sein, welcher Anfall sich einigemal wiederholte, um sich später ganz zu verlieren. Seit ihrem 14. Lebensjahre hat die Kranke menstruirt. Die Mense waren schwach, jedoch regelmässig von starken Schmerzen begleitet. Die ersten Symptome der jetzigen Erkrankung bemerkte die Kranke vor 2 Jahren und zwar begannen dieselben auf ganz kleinen Hautflächen an der Beugeseite der beiden Vorderarme in der Form von flachen, wenig hervorragenden Knötchen, welche isolirt standen und lichtroth gefärbt waren. Die subjectiven Gefühle beschränkten sich damals auf ein schwaches Gefühl von Brennen. Auf den Rath eines Arztes bestrich die Kranke diese Partien mit einer „balsamischen" Salbe, welche Procedur jedoch nach Angabe der Kranken eine Krustenbildung an den ergriffenen Stellen zur Folge hatte. In der gleichen Ausdehnung und Stärke hielt dieser Zustand durch 5 Monate an. Vor der Aufnahme der Kranken begann sich die Affection auffallend rasch zu verbreiten und zwar von den oberen Extremitäten im Gesicht, dann besonders an den Füssen, dann endlich auch am Stamme. Schon damals begannen die Efflorescenzen sich in Reihen zu legen und flossen in zusammenhängende Streifen zusammen. Ein intensives Jucken machte sich erst kurz vor Eintritt in die Klinik bemerkbar. Die Kranke hütete sich jedoch zu kratzen, da selbst bei der geringsten Reibung, wie zum Beispiel der Kleider, die Efflorescenzen bluteten. Zu dieser Zeit gebrauchte die Kranke verschiedene externe Hausmittel und trat, als die Affection sich trotzdem nicht besserte sondern verbreitete, in unsere klinische Behandlung ein.





Status praesens: Die Kranke ist von mittlerer Statur, schlecht genährt, das Unterhautzellgewebe ziemlich fettarm, die Haut faltig; die sichtbaren Schleimhäute auffallend blass. Temperatur 36·8, 70 Pulse, Befund der inneren Organe normal, bis auf unbestimmtes Athmen in den Lungenspitzen bei normaler Percussion. Im Harm kein Eiweiss und kein Zucker. Die Untersuchung des Nervensystems zeigt nichts abnormales. So erscheint die Localisation der Gefühle (des Wärmegefühles) und die elektrische Reizbarkeit vollkommen normal:

Localer Befund an der Haut: Im Gesicht sind symmetrisch ergriffen: die Oberlippe, der ganze Nasenrücken und die Nasenspitze, dann der obere Theil der Wangen und beide Supraorbitalgegenden. Spärlich ist die Localisation am Kinn. An den erwähnten Stellen finden wir zahlreiche harte Knötchen rund oder conisch, Hanfkorngross, welche bedeutend über die Oberfläche hervorragen und blassroth gefärbt sind. An ihrer Oberfläche sind die kleinsten Knötchen mit einer dünnen Hornplatte bedeckt. Die grösseren Knötchen weisen eine Bedeckung mit gelblich weisslichen, durchscheinenden Schüppchen auf, welche fest der Besis anhaften. Nach Entfernung der Schüppchen blutet der entblösste Papillarkörper. Die Peripherie der Efflorescenzen ist entweder normal oder zeigt sie einen leicht hyperämischen Halo. Die Efflorescenzen sind theilweise unregelmässig zerstreut und isolirt, theilweise fliessen sie zu kleineren Gruppen zusammen (ebenso an der Wange und an der Oberlippe). Auf diesen Gruppen lagern dann mächtige Schüppchen, denen hie und da Blut beigemengt ist. An der übrigen, nicht afficirten Gesichtshaut kann man ganz deutlich Spuren von Seborrhoe constatiren. Die Talgdrüsenöffnungen sind erweitert. Ferner lassen sich zahlreiche Comedonen und Acnepusteln nachweisen. Ebenso ist die behaarte Haut des Kopfes von demselben seborrhoischen Processe ergriffen. Die Haare sind schütter und trocken. Weder hier noch hinter den Ohren lässt sich keine der oben beschriebenen Efflorescenzen nachweisen. Die Hals- sowie die Sub- und Supraclavicular-Drüsen sind leicht geschwollen, beweglich und schmerzhaft. An der hinteren Seite des Stammes symmetrisch zu beiden Seiten beginnend von den Schulterblättern bis zur Lendengegend lassen sich ebensolche Efflorescenzen constatiren, wie im Gesicht, sie ragen bloss etwas weniger über die Oberfläche empor, sind flacher und von gelbbrauner Farbe. Die Oberfläche dieser Efflorescenzen ist mit einer bloss dünnen Schichte von Hornhaut bedeckt, welche sich sehr schwer von ihrer Unterlage entfernen lässt, ohne dass jedoch bei dem Entfernen eine Blutung eintreten würde. In der Richtung gegen das Becken zu nehmen die Efflorescenzen an Menge zu. In der Mittellinie ist jedoch auf eine Entfernung von 3 Cm. von jeder Seite die Haut von Efflorescenzen vollkommen frei. Am ganzen Rücken zeigen die Efflorescenzen keine Tendenz zum Zusammenfliessen, höchstens gruppiren sie sich zu kreisförmigen Segmenten, bei welchen man jedoch stets eine Efflorescenz von der anderen unterscheiden kann, so dass eine mosaikartige Zeichnung entsteht. Eine Hyperämie der Umgebung fehlt gänzlich. Wenn wir mit der Hand über

die Efflorescenzen hinüberfahren, so haben wir das rauhe Gefühl von harten Infiltraten. An der vorderen Fläche des Thorax sind die Efflorescenzen; ebenso symmetrisch angeordnet. Von der Schlüsselbeingegend an bis zu der Brustwarze ist die Haut vollkommen normal. Nur nach innen von den Brustwarzen finden wir einzelne zerstreute und isolirte Efflorescenzen, dafür nimmt jedoch in der Richtung nach unten die Anzahl der Efflorescenzen zu, dieselben zeigen eine unregelmässige Anordnung, sind grösstentheils isolirt und von gleichem Charakter wie die Efflorescenzen an der Hinterfläche des Thorax. Rings um den rechten Warzenhof finden wir einige bedeutend grössere Knötchen von brauner Farbe, welche von mächtiger Hornmasse bedeckt sind, deren Consistenz hart und deren Farbe dunkelgrau ist. Nach deren gewaltsamer Entfernung erscheint die Basis kraterförmig vertieft und bedeutend blutend. An der Haut des Gefässes und des Bauches sind die Verhältnisse gleichartig. Auch hier finden wir zahlreiche, diffuse Efflorescenzen, dunkelbraun, mehr flach, welche nur von einer dünnen Hornschuppe bedeckt sind. Unter ihnen sind einzelne Knötchen von Gerstengrösse, conisch von fester Consistenz mit einer starken und harten Schuppe bedeckt, welche mit einem Hornkegel in die Efflorescenzen hineindringt, und so fest mit ihnen verbunden ist, dass nach Entfernung derselben stets eine Blutung eintritt.

An den oberen Extremitäten ist die Anordnung der Efflorescenzen am interessantesten. Die Symmetrie tritt hier am auffallendsten hervor und dieselben Zeichnungen, welche wir links finden, lassen sich an den correspondirenden Stellen rechts und zwar in beiderseitig gleicher Qualität und Intensität constatiren. Die eigentlichen Achselhöhlen sind von der Affection vollkommen frei, jedoch schon die Hautduplicaturen, welche von vorne und rückwärts dieselben begrenzen, bilden den Sitz von kleineren Efflorescenzen, welche meistentheils mit einer dünnen Schuppe an der Oberfläche versehen sind, welche jedoch eine ganz bestimmte Tendenz zeigen, sich in kurze Reihen zu gruppiren. Der gleiche Aspect der Knötchen erhält sich noch in der oberen Hälfte der Ellbogengegend, obzwar hier schon in bedeutenderer Menge der zweite Typus auftritt, das heisst: der Typus von etwas grösseren Efflorescenzen, welche stark über die Oberfläche hervorragen und mit einem Hornkegel bedeckt erscheinen. Hier richtet sich die Lagerung nicht nach bestimmten Gesetzen, obzwar auch hier die Localisation der einzelnen Efflorescenzen darauf schliessen lässt, dass dieselben nicht zufällig so gelagert sind, sondern an gewisse locale Verhältnisse der Haut gebunden erscheinen. In der unteren Hälfte der Ellbogengegend können wir ganz deutlich eine doppelte Form der Localisation constatiren: An den Seitenflächen sind die Efflorescenzen in Streifen geordnet, und zwar parallel zu einander verlaufend, schräg auf die Achse des Ellbogengelenkes sich richtend. Sie ziehen von oben und rückwärts schräg nach unten und vorne. Diese Streifen sind an 1—2 Mm. breit und aus kürzeren oder längeren Theilen zusammengesetzt, welche bloss durch enge Intervalle der insassen Haut von einander getrennt sind. Die einzelnen Streifen sind nicht überall gleich breit, es laufen ihre

10*



Enden scharf aus, während in der Mitte ihr Durchmesser der grösste ist. An der Oberfläche sämmtlicher solcher Streifen kann man eine stärkere Ansammlung von Hornhaut, in Form von gleichen harten Schuppen bis 2 Mm. constatiren, welche überall fest an der Basis anhaften und wenn mit Gewalt entfernt, eine ziemlich starke Blutung zu Folge haben.

Wenn wir nun von den scheinbar zusammenhängenden Streifen die aufliegende Hornhaut entfernen, so erscheinen durch einzelne Grübchen charakterisirt die Abdrücke der Hornkegel, die ursprünglichen Efflorescenzen und Elemente, auf denen der Streifen entstand. Zugleich erscheint die Farbe des Streifens saturirt roth und gegen die gesunde Haut scharf begrenzt. Zwischen diesen Streifen, sowie an der vorderen und hinteren Fläche des Vorderarmes sind hie und da flachere Efflorescenzen zerstreut, welche keine so intensive Hyperkeratose an ihrer Oberfläche zeigen und theils isolirt, theils in kürzeren Streifen gruppirt vorkommen und, was ihre Richtung anbelangt, schräg zu den vorher beschriebenen Streifen gestellt sind, wodurch stellenweise das Bild einer netzförmigen Structur erscheint.

In der Ellbogenbeuge sind die Efflorescenzen parallel mit der Längsachse der Extremität angeordnet. Hier ist die Hyperkeratose unbedeutend, die einzelnen Efflorescenzen weisen hier eine mehr conische als flache Form auf.

Die Verhornung ist hier nicht so bedeutend vorgeschritten, einzelne Efflorescenzen haben eine mehr conische Gestalt. Ueber dem Ellbogengelenke an beiden Händen erreicht der Process seine Höhe. Hier bilden die Efflorescenzen grössere zusammenfliessende Flächen von unregelmässiger Gestalt, an ihrer Oberfläche kann man mächtige vollkommen harte Hornplatten bis 3 Mm. hoch nachweisen. Hie und da erscheint die Hornhaut rissig und die entstehenden Rhagaden reichen bis in die Cutis hinein und rufen hier leichte Blutergüsse hervor.

Wenn wir von dieser Stelle die hyperkeratotische Masse entfernen, so erscheint das eigentliche Conglomerat an der Oberfläche höckerig und auf der Erhöhung erscheint ein kleines Grübchen. An der Peripherie dieser Gruppe sowie in der nächsten Umgebung finden sich einzelne isolirte Efflorescenzen zerstreut grösstentheils von conischer Form mit einer starken Schuppe bedeckt. Auf dem Vorderarme entstehen zahlreiche Zeichnungen. An den Vorder- und Seitenflächen nach vorne hin erscheinen dieselben als Streifen, welche als deutliche Fortsetzung der Streifen der Ellbogengegend erscheinen. Sie haben eine rein längliche Richtung, sind flacher, 1 Mm. etwa breit und verhältnissmässig mit einer dünnen Hornschuppe bedeckt. Dafür erreichen die Streifen an den seitlichen Gegenden in ihrer Mitte etwa 4 Mm. im Durchmesser und sind mit mächtigen Hornmassen bedeckt. Sie verlaufen von oben nach vorne und in Bogencontouren nach rückwärts.

Hier ist auch die Zeichnung der einzelnen Efflorescenzen verwischt und nur ein unbedeutendes, grübchenförmiges Einsinken der Oberfläche erinnert an die früheren isolirten Efflorescenzen. Am unteren Theile des

Vorderarmes und auf der ganzen hinteren Seite desselben ist die Anordnung abermals eine viel einfachere; hier wechseln isolirte Flächen der conischen Efflorescenzen mit kurzen Streifen und auch die Ansammlung der Hornhaut ist eine bedeutend geringere.

Im Ganzen überwiegt an der ganzen oberen Extremität die gürtelförmige Anordnung. Die Hauptrichtung der Gürtel verlauft bogenförmig an beiden Seiten und zwar so, dass die Gürtel die Condylen umfassen, und hier auch ihre grösste Intensität erreichen. An den Händen beschränken sich die Efflorescenzen auf die Dorsalseite und hören dort, wo die harte Haut der Hohlhand anfängt, vollkommen auf.

Die Anordnung der Efflorescenzen ist hier eine diffuse, nur in den Interdigital-Räumen bemerken wir eine stärkere Ansammlung derselben. Hier haben die Efflorescenzen überall eine conische Gestalt, die Hornhaut erscheint aber grösstentheils abgerissen, so dass die kleine Centraldepression ganz deutlich hervortritt.

An den Dorsalseiten der Finger findet man isolirte Efflorescenzen nur an den dritten Phalangen. An den unteren Extremitäten weist die Affection abermals einen anderen Charakter auf. Man kann auch hier die Symmetrie in der Localisation verfolgen, jedoch ist dieselbe auf den ersten Anblick nicht so deutlich, weil die Anordnung der primären Efflorescenzen sich nicht mehr in den langen Streifen vollzieht. An der Vorderfläche der Oberschenkel sind nur einzelne isolirte Efflorescenzen, einige von unbedeutender Grösse, andere linsengross.

Alle Efflorescenzen sind mit einer mächtigen Hornschichte bedeckt, die kleineren nur in Form eines flachen Zäpfchens, die grösseren aber zeigen ganz deutlich verrucöse Formen von grauschwärzlicher Farbe und unebener Oberfläche. Jedoch adhäriren diese Massen so fest an ihre Basis, wie an den oben beschriebenen Localitäten; es zeigt sich hier sehr selten eine Blutung nach Ablösung der betreffenden Schichte. In der Kniegegend sind die Efflorescenzen eher flach und gruppiren sich zu ganz kurzen länglichen Zügen. An der Hinterfläche der Oberschenkel finden wir dieselben Verhältnisse wie vorne, nur sind die Efflorescenzen hier dichter, jedoch sämmtlich isolirt. Die Kniebeugen erscheinen von allen Efflorescenzen frei. In der Schienbeingegend sehen wir nur hie und da entweder flache oder conische Efflorescenzen ohne einer marcanten Anordnung.

Dafür sind die Verhältnisse an den Füssen viel interessanter. An dem Fussrücken beiderseits stehen einzelne isolirte Efflorescenzen; wenn wir jedoch weiter an die Seite zum Fussrand gehen, so sind dieselben umso dichter gelagert, so dass sie dann zu beiden Seiten der Planta pedis 1—2 Cm. breite Streifen darstellen, welche sich von den Fingern bis zu den Malleolen hinziehen.

Die Oberfläche dieser Infiltrate, welche ganz deutlich über die Umgebung erhaben ist, ist sehr uneben und höckerig und mit bald stärkeren, bald schwächeren Hornschichten bedeckt. Die fest an der Basis haftenden Schichten lassen sich nur sehr schwer und das bloss in schwachen Partikeln von der Unterlage entfernen. Eine Blutung tritt jedoch bei dieser



Manipulation nicht ein. An sämmtlichen Fingerphalangen sowie an den Interdigital-Räumen sind isolirte Efflorescenzen zerstreut, welche sich jedoch stets an die Haarfollikel binden.

An der Planta ist bloss die Fusswölbung ergriffen. Hier ist die Haut, soweit sich makroskopisch constatiren lässt, verdickt und ihre Färbung normal. Aus dieser normalen Fläche ragen hie und da ganz leichte gespreizte Hornzapfen vor, welche fest an der Unterlage sitzen und bei dem Hinabfahren mit der Hand das charakteristische Gefühl eines Reibeisens bieten. Eigentliche Efflorescenzen in dem früher beschriebenen Sinne lassen sich hier nicht nachweisen. An den Genitalien keinerlei Veränderungen.

Was die Veränderung an der Schleimhaut anbelangt, so sind die Conjunctiven vollkommen intact. Ebenso lässt sich an der Schleimhaut des Anus und des Genitaltractus keine Veränderung nachweisen. Dafür finden wir an der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens einige erhabene, leichtrothe hanfkorngrosse Flecke in der Mitte, das Epithel ist weisslich getrübt. Die Schleimhaut des Pharynx bietet das Bild eines chronischen Katarrhs.

Subjectiv empfindet die Kranke ein Jucken in verschiedener Intensität, welches sich jedoch bei Gemüthsaffectionen steigert. Die Therapie beschränkte sich auf die Anwendung der Solutio Fowleri, während local indifferente Salben, Lassars-Paste, entweder rein oder mit Ichthyol, Hebrassalbe und regelmässig Bäder, angewendet wurden.

Was den Heileffect anbelangt, so war derselbe mit Bezug auf die Exantheme bis zu jener Zeit, wo die Kranke über eigenes Ansuchen entlassen wurde, nicht sehr befriedigend, obzwar die Kranke im Ganzen ein bedeutendes Quantum Arsen bekam. Die Ernährung hob sich und die Hornschichte schwand oder lockerte sich an einzelnen Stellen, die Infiltrate jedoch erhielten sich auf ziemlich gleicher Höhe. Während des Aufenthaltes der Kranken im Krankenhaus erschienen auch neue Efflorescenzen und zwar in den beiden Nasenfalten, um den Gürtel und um den Stamm in unregelmässiger Anordnung. Die Kranke wurde hierauf durch einige Zeit ambulant behandelt, verschwand jedoch endlich gänzlich aus der Beobachtung.

Erst am 24. Jänner 1899 wurde dieselbe sub Protokoll Nr. 365 von Neuem aufgenommen. Das Bild, welches die Kranke damals bot, deckt sich fast vollständig mit dem früher Beschriebenen. Ebenso war in erster Reihe die massenhafte Hornauflagerung auffallend, sowie der doppelte Typus der Efflorescenzen.

Die Efflorescenzen beschränkten sich auf dieselben Territorien, welche zuerst von ihnen eingenommen wurden. Die Kranke klagte über ein intensives Jucken und beim Kratzen zeigte sich eine viel stärkere Blutung als früher. Sonst veränderten sich die allgemeinen Verhältnisse nicht.

Was die Therapie anbelangt, erhielt die Kranke wiederum Arsen; local schritten wir aber zu Deck- und macerirenden Verbänden, welche durch Tricotverbände fixirt wurden. Im Anfange, wo die Hornauflagerung



eine mässige war, benützten wir 10—20% Salicylseifenpflaster (nach Pick) Unnaische Salbenmulle, besonders Zink-Ichthyolsalbenmulle. Nach 4 wöchentlicher Behandlung wurde ein viel besserer Effect als beim ersten Aufenthalte der Kranken constatirt.

Nicht nur, dass die Hornauflagerung stillstand, die beschriebenen Streifen verflachten, ebenso wie die einzelnen Efflorescenzen, so dass dieselben schliesslich ganz im Hautniveau lagen. Auch die harte Consistenz ging zurück und an einzelnen Stellen zeigte bloss eine leichte Verfärbung den Sitz der früheren Efflorescenzen an. Dort, wo ein Deckverband nicht angelegt werden konnte, so im Gesichte, behielten die Efflorescenzen ihr ursprüngliches Aussehen bis auf die Hornmassen. In diesem Stadium wurde die Kranke entlassen.

Im Verlaufe der Behandlung erschienen an beiden Vorderarmen einige Efflorescenzen, anscheinend kleine Bläschen mit einem getrübten, theilweise blutigen Inhalt. Der auf den verschiedensten Nährboden ausgesäete Inhalt erschien steril, die Bläschen trockneten rasch und die Efflorescenzen erhielten dann wieder ihre ursprüngliche Gestalt. Zum dritten Mal wurde die Kranke untersucht, als sie sich zur ambulanten Behandlung am 25. Feber 1900 einstellte. Im Vergleiche mit den während der ersten Behandlung aufgenommenen Photographien konnte man wieder den ursprünglichen Zustand constatiren, welcher jedoch an den oberen Extremitäten noch viel mehr entwickelt war als früher. Aus dem Gesicht schwand die Affection bis auf unbedeutende Reste an der Oberlippe, ebenso am Stamme sind die Efflorescenzen viel spärlicher.

An den Extremitäten entstanden jedoch Veränderungen von dreierlei Art.

1. Die Mehrzahl der Efflorescenzen, welche bei dem ersten und zweiten Aufenthalte der Kranken als kleine flache Papeln beschrieben war, zeigten sich nun als ziemlich erhabene Knötchen mit der Tendenz zu stärkeren Verhornungen. Unter den Hornplatten entstanden wieder die charakteristischen trichterförmigen Grübchen.

2. Die frühere Localisation der conischen Efflorescenzen und Streifen vermehrte sich und einige der Efflorescenzen vergrösserten sich in ihrem Umfange. Die Streifen an den oberen Extremitäten haben einen Durchmesser von 4—5 Mm. Die Hornmassen sind wieder mächtig geworden und sind stellenweise 6—10 Mm. hoch und haften fest an der Basis, wodurch einzig sich erklären lässt, warum sich diese Hornmassen bei der Arbeit nicht abstossen. Die Affection ist hier eine so intensive, dass der streifenförmige Charakter langsam verschwindet.

Auf den unteren Extremitäten blieb der Zustand gleich, bis darauf, dass zu beiden Seiten des Fusses die Streifen sich verbreiteten und höher wurden.

3. An dem Handgelenke sowie an der Seite der Beuger und der Strecker lässt sich eine stärkere Confluirung der Efflorescenzen constatiren, so dass dieselben Flächen bis zu 6 Cm. im Durchmesser bilden. Diese Flächen sind an der Oberfläche leicht höckerig und mässig mit



Schuppen bedeckt. Auf jeder Erhöhung befindet sich ein rundes, dünnes tingirtes Grübchen.

An der Peripherie dieser grossen Flächen erscheinen die primären Efflorescenzen ziemlich flach. An der Schleimhaut des weichen Gaumens bemerkt man dieselbe Localisation wie früher. Eine neue Localisation zeigt sich an der Uebergangsfalte der Conjunctiva an den beiden Augen.

Die subjectiven Symptome sind wieder ziemlich stark, dafür ist der allgemeine Zustand ein verhältnissmässig guter. Die Kranke wurde nun auch von Prof. Deyl ophthalmoskopisch und perimetrisch untersucht, wobei an beiden Augen sich ein ganz gleicher normaler Befund herausstellte.

Dieses zu wiederholten Malen beobachtete klinische Bild war so charakteristisch, dass wir es als nothwendig erachtet haben, eine Efflorescenz zu exstirpiren und zwar sowohl von den isolirt stehenden Efflorescenzen, als auch ein Stückchen Streifen vom linken Vorderarme und zwar wählten wir eine Stelle des Streifchens, an welcher noch die einzelnen Efflorescenzen ganz deutlich erkennbar waren. Nach Härtung in Formalin und Alkohol legten wir Serienschnitte an, damit jedoch das Bild, besonders was die Beziehung der Knötchen zu den Hautadnexen anbelangt, noch deutlicher hervortrete, wurde eine Wachsmoulage angefertigt und zwar aus der Serie eines Knötchens mit Hilfe der Born'schen Wachsplättchen; die Serienschnitte wurden mit Cochenille gefärbt. Ein kleines Stückchen des Streifens war zu speciellen Zwecken der Färbung auf elastische Fasern, die Hornsubstanz der Zellen mit Keratohyalin u. s. w. reservirt. Die histologische Untersuchung der Serienschnitte ergab nun folgendes Resultat:

Bei Betrachtung der ganzen Serie lassen sich einige Knötchen beobachten, worauf eine Reihe von Schnitten folgt, wo weder die Cutis, noch die Epidermis Veränderungen darbieten. Die einzelnen Knötchen präsentiren sich als eine keilförmige oder kugelige Formation in der Ausdehnung einiger Papillen, welche den Epithelantheil und die obere Hälfte des Coriums einnimmt. Aus den Serienschnitten geht ganz deutlich hervor, dass die Localisation des Knötchens nicht an die Hautadnexe, das heisst an die Haarfolikel, Talgdrüsen und Schweissdrüsen gebunden ist, denn man kann sehr leicht Knötchen nachweisen, welche vollkommen unabhängig von diesen Gebilden sich entwickeln, dann Knötchen, welche in ihrem periferen Antheil entweder Haarbälge oder den Ausführungsgängen einer Schweiss-

drüse enthalten. So fanden wir auch solche Knötchen, welche in ihrer Mitte einige von den Adnexen nachweisen liessen, aber ein näherer Connex mit diesen Organen besteht nicht, weil fast regelmässig unter der Epidermis der Haarbalg oder der Schweissdrüsenausführungsgang seitlich vom Knötchen sich befindet, normal ausgeht und mit dem Knötchen nicht mehr in Contact kommt.

Diese Verhältnisse werden besonders durch die Born'sche Moulage illustrirt, wo in der Mitte des Knötchens nahe an der Hautoberfläche sich Haarfolikel befinden. Aus dieser Moulage ist es ganz deutlich ersichtlich, wie schon die Epithelveränderung vollkommen unabhängig von dem Haarbalg sich entwickeln und wie diese Haarbälge in einem leicht gekrümmten Bogen, der das ganze Knötchen umgeht, vollkommen frei, ohne jeden pathologischen Befund in das Bindegewebe hinabsteigen. Neben den Haarbälgen steht vollkommen frei ein Epithelzapfen im Corium.

Auffallender ist, dass in der Mitte jedes Knötchens eine tiefere Furche sich befindet, welche den Drüsenleisten oder der sog. Blaschko'schen Leiste entspricht. Diese Leiste ist entweder seicht, oder manchmal sehr tief. Im ersten Falle reicht ihr unteres Ende nicht in das Niveau der übrigen normalen Furche; im zweiten Falle aber senkt sich die Furche tief in das Corium herunter, so dass sie einigemal tief die normalen Furchen überragt. Die Configuration der Furchen ist unregelmässig; bald ist dieselbe rein spaltenförmig, bald haben sie eine halbkugelige oder trichterförmige Gestalt, bald ist dieselbe vollkommen unregelmässig mit häufigen Fältelungen, so dass auf einigen Schnitten ein Theil einer solchen Furche anscheinend ganz getrennt ist in Form einer concentrischen Perle. Die Grenzen der Furche sind sehr scharf. Dieselbe ist mit einer Hornschichte ausgefüllt, welche in parallelen Längslagen verläuft. So entstehen die Formationen, welche einen getreuen Abdruck der Furchen vorstellen, manchmal in der Form einer Kugel, welche theilweise mit einem bedeutenden Antheile über die Oberfläche hervorragt. An einigen Knötchen fanden wir jedoch andere Verhältnisse; hier erscheint die Hornmasse von der Oberfläche abgehoben, und in der dadurch entstandenen Höhlung fand sich eine Masse von Leukocyten mit ganz deutlichen Contouren,

dann der Farbstoff der rothen Blutkörperchen in Form eines schmalen rostförmigen Streifchens und darunter polygonale Epithelzellen, theils isolirt, theils in Gruppen, jedoch der Tinction nach zu schliessen entschieden im Absterben. Unter diesen Gebilden kam man wieder auf Hornschichten, und fand dann an den weiteren Knötchen dieselben Veränderungen wie sonst. Diese Gebilde müssen wir ganz entschieden als secundäre Veränderungen auffassen, nachdem sich das Blut zwischen zwei Hornschichten befindet und der Rest der Epithelzellen sich ganz deutlich nachweisen lässt. Diese Erscheinungen konnten nicht anders entstehen, als dass eine mechanische Verletzung der Hornhaut und theilweise der tieferen Partien entstanden ist, vielleicht ist dieselbe theilweise ein Kratzeffect, welcher zum Abreissen der Epithelzellen und zur Verletzung der Papillenspitzen führte. Von unten her unter den Ergüssen ging aber die weitere Verhornung vor sich und so erschienen die Ergüsse zwischen zwei Hornschichten gelagert.

Dass bloss auf diesem Wege das Blut hieher gelangen konnte, dafür spricht auch der Umstand, dass man mitunter auf Serienschnitte stösst, wo der Epithelantheil und der obere Antheil des Coriums an der Seite der Hyperkeratose geschwunden sind, und die Spalte, welche sich in der oben beschriebenen Hemorrhagie bildet, bis hinauf mit Erythrocyten angefüllt war.

Seitlich von der Furche finden wir ebenfalls eine Hyperkeratose, jedoch bei Weitem nicht in dem Grade, wie an der anderen Stelle; in den flachen Knötchen sind die Verhältnisse der Verhornung viel einfacher. Hier erhält sich eine mässig verdickte Hornhaut in gleicher Dicke und nur dort, wo zufällig ein Haarfollikel liegt oder wo die Furche etwas in die Tiefe geht. In der unteren Peripherie der Hornschichte finden sich auffallend deutliche Körner. Die Körnerschichte ist wie bei den conischen Knötchen sehr ungleichmässig entwickelt.

Im allgemeinen kann man sagen, dass an denjenigen Stellen, wo eine bedeutendere Hyperkeratose Platz gegriffen hat, die Keratohyalinzellen in zwei bis drei Schichten angeordnet sind, dort aber, wo der Process sowohl im Epithel als im Corium auf seiner Höhe sich befindet, verschwinden sie entweder ganz

oder reduciren sich auf eine Schichte. Die einzelnen protoplasmareichen Zellen sind auffallend gross und gefüllt mit runden oder ovalen Körnchen, welche stark Licht brechen (Waldeyer's Keratohyalin). Die Körneransammlung ist theilweise so stark, dass stellenweise die Kerne dadurch gedeckt werden. Bei den flachen Knötchen sind die Verhältnisse normal. Die einzelnen Zellen sind zwar auch grösser, aber bloss in einer Schichte angeordnet.

Das Stratum lucidum lässt sich überall nachweisen und ist nur auf den hyperkeratotischen Stellen etwas verbreitert. Das Rete Malpighii weist bereits in der nächsten Nachbarschaft des Knötchens Veränderungen auf und zwar zuerst in der Richtung, dass es sich verbreitert. Die einzelnen Epithelzapfen sind viel mächtiger und sitzen an den Adnexen. In der Nähe derselben lässt sich ein neues Zäpfchen constatiren. An den flachen Knötchen nimmt die Verdickung zwar bereits zu, an dem conischen Knötchen erreicht der Process seine grösste Verbreitung direct unter dem Hornzapfen.

An den Schnitten von der Peripherie der Knötchen färben sich die Epithelzellen ebenso wie die normalen und haben auch eine normale Configuration und Anordnung. Nur die Intercellularräune treten deutlich hervor und es lassen sich die einzelnen Zellenbrücken sehr schön beobachten.

Unter den Zellen der unteren Schichten erscheint hie und da eine Wanderzelle in verschiedener Tiefe und Configuration. Gegen die Mitte des Knötchens zu nehmen die Zellen sowohl im Protoplasma als auch im Corium die Tinction weniger an. Die intercellulären Lymphspalten verbreitern sich und sind mit einer stets wachsenden Anzahl von Leukocyten ausgefüllt. so dass langsam die Epithelgrenzen gegen das Corium verwischt werden. In den grossen Knötchen mit einer enormen Production der Hornschichte verliert sich nach und nach vollkommen der Charakter des Rete ganz und es scheint, als ob die Infiltrate des Coriums direct an die Körnerschichte grenzen würden.

Nur bei sehr starker Vergrösserung sind noch die einzelnen degenerirten Epithelzellen unter den Infiltraten deutlich zu sehen, dort, wo zwischen einem älteren Knötchen ein Schweissdrüsenausführungsgang tritt oder ein Haar sich vor-



findet, bleibt das Epithel erhalten, dafür aber dringt das Infiltrat durch die seitlichen Epithelgrenzen so durch, dass ein Bild entsteht, welches auf den ersten Blick von dem früher geschilderten Bilde verschieden ist. Es dringt nämlich unter der mächtigsten Hornschichte ein normaler Epithelstreifen in die Haut so wie ein Keil. An seiner Seite aber dringt das Infiltrat fast bis zur Oberfläche hervor. Es braucht nicht erst bemerkt zu werden, dass in solchen Fällen sich die Grenze zwischen dem Epithel und dem Corium vollkommen verwischt.

Noch einer Veränderung müssen wir bei dieser Beschreibung gedenken. In einem ganz kleinen flachen Knötchen färbten sich die Oberhautzellen auf einem beschränkten Territorium dicht unter der Hornhaut viel intensiver als in der Umgebung. Diese intensivere Färbung lässt sich bis zu der Cylinder-Zellenschichte verfolgen.

Schon bei einer schwachen Vergrösserung ist es auffallend, dass diese Zellen ein anderes Aussehen haben und dass sich das Protoplasma und die Kerne derselben gleich intensiv färbten.

Bei genauer Untersuchung konnte man auch sehen, dass diese Zellen nichts mit der Verhornung Gemeinsames haben, nachdem in ihnen keine Spuren von Keratohyalin sich nachweisen liessen.

Sie machen viel eher den Eindruck von rein vertrockneten oder comprimirten Zellen. Der Gesammteindruck lässt sich hiebei bloss mit den geschichteten Epithelzellen der Schleimhaut vergleichen, welche nicht verhornen, sondern nur durch eine gewisse Vertrocknung zu Grunde gehen. Vielleicht erklärt dieses anatomische Bild für einige Fälle die Entwickelung der Delle.

Am eigentlichen Corium finden wir die Veränderung theilweise im oberen Theile, und zwar im Papillarantheil und im subpapillaren Antheile, theilweise und hauptsächlich in der Umgebung der Gefässe, besonders der Venen im ganzen Umfange des Coriums. An den Schnitten der ganz kleinen Knötchen sowohl der flachen als auch der conischen ist bloss der oberste und centrale Theil der Papillen von Infiltraten durchsetzt. Von dort aus lassen sich Züge kleinerer Infiltrate längs sämmtlicher Venen verfolgen, bis in das tiefe Netz hinein, da auch die die Follikel korbförmig umgebenden Gefässe von Infiltrationszellen



umgeben sind, so erscheint das Bild so, als ob sich das Infiltrat auch auf die Hautadnexe, wenn auch unbedeutend erstrecken würde. In dem älteren, sowohl flachen als auch conischen Knötchen steigern sich diese Verhältnisse und zwar in erster Reihe wird das Infiltrat in den Papillen dichter und erstreckt sich auch auf die subpapillaren Schichten.

Die Infiltrate grenzen sich in der Richtung nach unten und seitlich sehr plötzlich ab. In der Richtung nach oben jedoch sieht man eine Begrenzung sowohl vom Epithel als nach dem Epithelzapfen; in der Richtung gegen die Mitte zu erscheinen die Grenzen umsomehr verwischter, je mehr Infiltrate sich in den Efflorescenzen vorfinden, bis endlich in manchen Gegenden das Infiltrat sich bis zur Horndecke zu erstrecken scheint. Die reihenförmige Anordnung, welche bereits an der Initialform hervortritt, lässt sich auch an dem dichten Infiltrate constatiren, was man freilich als kein für den Process charakteristisches Zeichen auffassen darf, da sich ja bei jeder Entzündung die Infiltrationszellen bloss zwischen den einzelnen Fibrillen und den Capillaren einlagern können.

Zwischen die Epithelzellen der Hautadnexe dringen die Infiltrationszellen überhaupt nicht ein. Das Infiltrat bietet, was die Zellenelemente desselben anbelangt, keinen besonderen Befund. Wir sehen bloss mononucleäre Zellen mit einem grossen runden Kern und einem spärlichen Protoplasma. In keinem einzigen Knötchen lässt sich histologisch ein Zerfall der Zellen constatiren. weder an der Peripherie noch im Centrum. Die Zellen sind alle von gleichem Aussehen. Nur die zwischen dem Epithel eingedrungenen Zellen umformen sich stellweise, das heisst, sie verlängern sich durch ihre Umgebung dazu gezwungen. Viel wichtiger erscheint uns der Befund einer Blutung im Corium. Im Infiltrate selbst und unter denselben collagenen Bündeln des Coriums finden wir zahlreiche Gruppen von Erythrocyten, welche schon bei geringer Vergrösserung sich durch eine rostfarbene Färbung verrathen. Dieselben durchdringen entweder streng umgrenzt oder diffus das Infiltrat, resp. das Bindegewebe. Diese Hämorrhagien bilden einen sehr häufigen Befund und nehmen besonders bei älteren Knötchen zu, sowohl an Anzahl, als auch an Grösse. So können ganze papillare Zapfen in diesen



Fällen bis zur Hornhaut vordringen. An einigen Stellen finden wir diese Extravasate in der nächsten Umgebung der Venen. Dieser Befund führte uns selbstverständlich zu einer genaueren Untersuchung der Gefässverhältnisse; die Arterien zeigen sich im Ganzen unverändert.

Ihre Wände sind in allen Schichten intact und sie imponiren bloss stellenweise durch ihre auffallende Grösse, welche namentlich an den Serienschnitten ersichtlich ist. Dafür konnten wir marcante Veränderungen an den Venen constatiren. Um hier den Verlauf des Processes an den Venen genau studiren zu können, empfahl es sich, Flächenschnitte anzulegen, wodurch die Uebersicht grösserer Gefässterritorien erleichtert wird. Was zuerst in das Auge fällt, ist die auffallende Veränderung des Lumens der Venen. Schon bei ganz geringer Vergrösserung durchziehen die Venen auf flachen Schnitten als auffallend breite, mit Blutkörperchen gefüllte Streifen das Gesichtsfeld nach allen Richtungen, besonders in dem oberflächlichen und tiefen Netze. Wenn wir nun die einzelnen Zweigchen der Venen verfolgen, so können wir das auffallende Factum constatiren, dass diese Veränderungen des Lumens sich nicht im ganzen Verlaufe der Venen erhalten, sondern dass ein auffallend breiter Zweig plötzlich sich verengt bis zu einem kaum für ein Blutkörperchen hinreichenden Lumen, worauf oft wieder eine Erweiterung eintritt. Diesen Zustand konnten wir an allen Hautvenen beobachten und machen diese Differenzen in der Breite der Venen den Eindruck von reinen Varicositäten. Wir verfolgten diese Erscheinungen bei einer und derselben Vene, welche in demselben Schnitte zweimal angeschnitten war und bei beiden Erweiterungen fand sich immer ein enges Lumen. Dieses Bild wird noch auffallender, wenn in dem Schnitte ein Venenantheil verlief, von dem 1—3 Zweige seitlich abgehen, da sehen wir oft an allen entspringenden Venen eine begrenzte Dilatation; auf senkrechten Schnitten können wir diese regionale Erweiterung bis zur Oberfläche der Papillen constatiren, worauf sich dieselbe in einer diffusen Hämorrhagie verliert.

Der Lage nach müssen wir schliessen, dass es sich da um eine de norma zwar sehr enge aber in unserem Falle enorm erweiterte Vene handelt. Die Wände der Venen bieten



keine pathologische Veränderung, ebenso wenig wie die Hautadnexe. Die Schweissdrüsen sind vollkommen normal, ihr Epithel erhalten und unverändert. Die Ausführungsgänge lassen sich ganz deutlich bis nach oben verfolgen. Die Talgdrüsen erscheinen auffallend gross. Die Haarbälge zeigen hyperkeratotische Veränderungen bloss dann, wenn zufällig das Haar durch die meist ergriffene Stelle des Knötchens verlauft; jedoch lässt sich dann die hyperkeratotische Hornhaut besonders in den obersten Schnitt des Haarbalges nachweisen. Das eigentliche Haar hat überhaupt nie gelitten, die Arrectores erscheinen vollkommen normal. In unserem Falle handelt es sich um eine eminent chronische Dermatose, wie dies sowohl aus der klinischen Beschreibung als aus dem histologischen Befunde hervorgeht.

Klinisch ist dieselbe charakterisirt durch zweierlei Efflorescenzen und zwar flache Knötchen, bei welchen das Infiltrat über die Keratose die Oberhand gewinnt und dann conische Efflorescenzen, in welchen die Hyperkeratose überwiegt, welche sich in Streifen von in die Efflorescenzen selbst eindringender Zapfchen präsentirt.

Diese scheinbar von einander differirenden Efflorescenzen verrathen jedoch einen gemeinsamen Ursprung; sie werden einestheils durch anatomische Veränderungen bedingt, wobei klinisch der directe Uebergang einer Form in die andere constatirt werden kann.

Zuerst ist das Knötchen flach, dann aber erhebt es sich, bedeckt sich mit einem Hornschüppchen und verflacht sich dann abermals. Die conische Form der Efflorescenzen mit einer stark hervortretenden Hyperkeratose können wir als Gipfelpunkt des ganzen Processes bezeichnen. An allen Efflorescenzen kommt es freilich nicht zu dieser Transformation; es gibt Knötchen, welche stets flach bleiben und als solche zu grossen Gruppen zusammenfliessen, und dann gibt es Knötchen, welche schon vom Anbeginne sich in conischer Form präsentiren. Bei den conischen Efflorescenzen ist, wie schon erwähnt, die Hyperkeratose auffallend, welche nicht nur oberflächlich ist, sondern sich auch in die Tiefe erstreckt. Ein weiterer Charakter des Exanthems ist die Tendenz zur Anordnung in Streifen und Bänder, welche sich vollkommen mit der Richtungslinie der Haut-



architektur nach Langer decken. Dieser Umstand, sowie die typische Symmetrie des Exanthems drängt uns dazu eine gemeinsame Ursache für die beiden Formen in der Haut anzunehmen. Das ganze klinische Bild entspricht sowohl einem Lichen, als auch den atypischen Keratosen, speciell der Darier'schen Dermatose und der Keratosis follicularis Whites.

Nach längerer Beobachtung des Falles entschieden wir uns für die erst genannte Diagnose und fassten unseren Fall als Lichen ruber auf. Freilich erinnert unser Fall sehr an die von Darier beschriebene Prorospermose, jedoch blieben wir bei der Diagnose Lichen aus folgenden Gründen:

1. Dem Begriffe Lichen entspricht der Typus der Efflorescenzen; vorerst jene flachen polygonalen Knötchen mit einem oft ganz leichten Schüppchen von dunkelrother Farbe mit der Tendenz sich zu gruppiren. Dadurch entstanden mosaikartige Zeichnungen, welche dem Lichen ruber planus Typus Wilson entsprechen. Neben diesen sahen wir aber andere Efflorescenzen, welche die Form von zugespitzten conischen Knötchen haben und in welchen die Hyperkeratose und Zäpfchenbildung überwiegt, und welche auch bei dem Betasten jenes charakteristische reibeisenartige Gefühl geben, welches für Lichen ruber acuminatus Typus Kaposi-Hebra charakteristisch ist. Wir fanden daher an der Kranken beide Typen des Lichen gleichzeitig, welches Vorkommen schon häufig beschrieben wurde. Hieher gehören hauptsächlich die Fälle von Kaposi, Boeck, Unna, Török, Łukasiewicz, Neumann, Max Joseph und Anderen.

Gewöhnlich handelt es sich um Lichen ruber planus-Efflorescenzen, zwischen denen hie und da Knötchen des Acuminatus erscheinen. In unserem Falle war die Eruption des Acuminatus intensiver und dominirte überhaupt an den Extremitäten, ferner hatte unsere Kranke besonders die Symptome der Transformation in situ der Efflorescenzen ausgeprägt, worauf Kaposi schon und Andere hinwiesen. Die flachen Infiltrate veränderten sich langsam in conische und diese manchmal wieder in flache. Ob diese Veränderungen unter dem Eindruck von Arsen standen, wie Kaposi glaubt, lässt sich in unserem Falle nicht entscheiden.

2. Die Localisation des Exanthems spricht nicht gegen Lichen, nachdem die Prädilectionsstellen des Lichen gerade ergriffen erscheinen. Ebenso kommt es vor, dass die Lichenefflorescenzen in Streifen geordnet vorkommen, wie dies in der letzten Zeit die Fälle von Kaposi, Max Joseph und Jarisch bezeugen. Von dem gewöhnlichen Bilde des Lichen acuminatus unterscheidet sich dieser Fall durch die enorme Hyperkeratose, durch leichte Blutungen bei der geringsten Verletzung, durch die stationäre Localisation und durch den Mangel des Einflusses auf das gesammte Befinden.

3. Was die Hyperkeratose anbelangt, so erscheinen ähnliche Fälle mit dieser Intensität in der Literatur wenige verzeichnet. Wenn wir von den Fällen des Lichen verrucosus an den unteren Extremitäten abstrahiren, welche ein Bild sui generis bilden, finden wir in der Literatur wenig ähnliche Beispiele, ja auch der Fall Kaposi's, dessen Bild sich dem unseren am meisten nähert, steht, was die Intensität der Keratose anbelangt, hinter demselben, denn in unserem Falle erhoben sich stellenweise die Hornmassen zu einer Höhe von $^1/_2$ bis 1 Cm., so dass das Bild des eigentlichen Lichen dadurch vollkommen gedeckt war.

4. Die Efflorescenzen in unserem Falle zeichnen sich ferner durch eine leichte und stetige Blutung aus, welche sich sofort einstellte, sobald nur der Versuch, den Hornkegel zu entfernen, unternommen wurde, nach der Angabe der Kranken rief sogar die Reibung der Kleider eine heftige Blutung hervor. In dieser Hinsicht ist unser Fall ein Unicum in der Literatur. (Bemerkt muss noch werden, dass die Kranke nicht hämophil war.)

5. Das mehrjährige stationäre Verharren in demselben Territorium bei Lichen ist öfters verzeichnet und insbesondere die Fälle von Kaposi, Jarisch und Max Joseph bestätigen diesen Befund. Ebenso verhält es sich mit der spontanen Involution der Knötchen, sowie wir diese bei unserer Kranken im Gesichte und theilweise am Stamme beobachten konnten. Dieser Befund spricht nicht gegen die Diagnose Lichen. Freilich sind diese Momente, sowie der vollkommen fehlende Einfluss der Affection auf das Allgemeinbefinden dem von Hebra ursprünglich aufgestellten Bilde von Hebra fremd. Wenn wir jedoch andererseits erwägen, worüber heute die Auto-



ren einig sind, dass Hebra in seiner Beschreibung bloss die schwersten und universellen Formen aufnahm und dass im Laufe der Zeit sich zeigte, dass der Lichen ruber acuminatus nicht stets so schwer verlaufen muss, sondern die verschiedenen Varietäten constatirt wurden, welche in ihrem Verlaufe dem Lichen ruber planus ähneln und erwägen wir endlich, dass unter günstigen Umständen der Lichen ruber acuminatus auch spontan sich involviren kann, so werden gewiss diese Symptome kein Hinderniss dafür bilden, unseren Fall definitiv als Lichen ruber acuminatus aufzufassen, freilich nicht als eine reine Form dieser Affection, sondern vermischt mit flachen Efflorescenzen des Lichen planus. Die flachen Efflorescenzen sind jedoch nicht so typisch, wie wir sie sonst zu sehen gewohnt sind; besonders fehlt es ihnen an dem charakteristischen Wachsglanze und ebenso ist die Delle nicht immer ganz deutlich ausgeprägt weder bei jüngeren noch bei älteren Efflorescenzen. Trotzdem aber betrachten wir diese Efflorescenzen als diejenigen des Lichen und zwar einmal deshalb, da sie sich zu mosaikartigem Gebilde gruppiren und dann hauptsächlich aus dem Grunde, weil sich hier der Uebergang der Efflorescenzen des Lichen acuminatus in den Planus ganz deutlich nachweisen lässt.

Hidurch ist unser Fall ein neuer Beleg für die von Kaposi schon zu wiederholten Malen betonte Identität zwischen Lichen planus Wilson und Lichen ruber Hebras. Sollten noch Zweifel existiren, ob es sich in unserem Falle nicht um eine atypische Keratose handelt, so müssen dieselben durch das histologische Bild zerstreut werden.

Sowie es aus dem oben geschilderten mikroskopischen Bilde hervorgeht, handelt es sich histologisch um eine Entzündung der Haut, deren ersten Ursprung man tief in den Venen des Coriums nachweisen kann. Haben sich die Knötchen bereits entwickelt, so tritt eine diffuse Infiltration der Papillar- und der Subpapillarschichten hinzu. Zu diesen Veränderungen gesellt sich dann später erst gewissermassen als secundäres Stadium die Veränderung der Epidermis und diese Epidermidose erscheint wieder in erster Reihe als Keratose respective als Hyperkeratose und zwar erst als eine Vermehrung der jün-

geren bisher nicht verhornten Zellen, also, falls wir dies so bezeichnen dürfen, als eine einfache Acanthose. Uebereinstimmend mit Kaposi, Jarisch, Łukasiewicz, Max Joseph und Andere können wir schliessen, dass sich die Sache so verhält; nachdem wir einestheils bei den Serienschnitten auch bei ganz kleinen Knötchen den pathologischen Process im Corium bereits deutlich entwickelt finden; also dort, wo die Epidermis noch nicht afficirt ist. Dabei ist es gewiss vor Allem wichtig, dass in allen Knötchen die Venen ergriffen erscheinen, während die Arterien grösstentheils intact sind. An den Venen, deren Wände, soweit man dies histologisch bestimmen kann, ganz normal sind, finden wir eine bedeutende Bildung von varicösen Erweiterungen. Dieser Befuud gilt für den ganzen ergriffenen Hautabschnitt.

Es ist selbstverständlich, dass dieser Zustand zu einer venösen Stase führt und damit auch zu einer anfangs gesteigerten Ernährung der Epidermis. Ob auf diese Weise die Hyperkeratose erklärt werden kann, wollen wir nicht behaupten, so wie wir aus dem Befunde in einem Falle uns nicht die Varicositäten erklären können. Entschieden aber ist dieser Befund von grösstem Interesse und ist es nothwendig in folgenden Fällen besonders auf diesen Befund zu achten.

Die Leichtigkeit der Blutung aus den Efflorescenzen erklären unsere Serienpräparate vollkommen. Diejenigen Blutergüsse, welche durch das ganze Infiltrat, dann unter ihm und in der Umgebung zerstreut sind, und welche meist das Gebiet einer ganzen Papel ausfüllen, sind ein Beweis, was für eine bedeutende Menge von Blut an den ergriffenen Orten sich befindet. Bezüglich der diffusen Veränderungen sprechen übrigens auch die Befunde anderer Autoren über bedeutende Dilatationen; so fasst schon Weyl die Sache auf und derselbe Autor bewies zuerst, dass die anfänglichen Veränderungen bei Lichen auf einer Erweiterung der Capillaren in der subpapillären Schichte beruhen. Dieser Befund wurde von Neumann, Török, Łukasiewicz, Kaposi, Biesiadecki und Jarisch constatirt. Ja Łukasiewicz konnte stellenweise eine Erweiterung constatiren, welche an das Bild von Teleangiektasien errinnert. Die Veränderungen in unserem Falle unterscheiden sich von diesem Befunde nur dadurch, dass ihr Anfang tiefer lag, und



zwar in dem tiefen Netze und dass sie sich bedeutender entwickelten. Dafür bestätigten unsere Präparate nicht die Veränderungen an den Gefasswänden, welche von Łukasiewicz, Jarisch und Anderen constatirt wurden. Weder die bedeutende Verdickung der Intima noch die Leukocyteneinwanderung konnten wir constatiren. Ebenso negativ fiel unser Befund bezüglich der „Lücken" aus, auf welche in neuerer Zeit besonders die gediegene Arbeit Joseph's hinweist und welche schon früher von Kaposi, Robinson und Anderen constatirt wurden. Obzwar der Befund und die illustrirende Abbildung Max Joseph's vollkommen exact sind, konnten wir doch nicht jene Bilder im wiederholten Falle bestätigen, wo ein Theil der Rete Malpighii und zwar derjenige dem Papillarkörper nächstliegende zerfällt und wo in den so entstandenen Lücken noch einzelne Zellen des Rete malpighii isolirt und in Gruppen mit zwischen liegenden Fibringerinseln und Leukocyten gefunden wurden.

Joseph fand diese Lücken bei allen Formen des Lichen und betrachtet dieselben als typisch in den histologischen Lichenbefunden. In diesem Falle konnten wir weder diese Lücken an sich noch sonst den Inhalt in denselben constatiren. Was die Localisation der Knötchen anbelangt, so muss noch Folgendes bemerkt werden:

Im Allgemeinen wird die Ansicht vertreten, dass die Efflorescenzen des Lichen acuminatus sich um den Haarbalg oder im Haarbalg localisiren, oder dass sich dieselben um den Ausführungsgang der Schweissdrüse herum entwickeln, und dass nur secundär eine andere Localisation platzgreifen kann; dabei soll sowohl der Haarbalg als auch die Schweissdrüse direct in den Process einbezogen sein. Schon Köbner erklärte im Jahre 1887 diese Erscheinung als secundär, welche direct mit dem Processe nicht zusammenhängt. Diese Ansicht Köbner's wird auch durch unseren Fall gestützt, welcher dafür spricht, dass die Localisation im Haarbalg und in dem Schweissdrüsengange eine rein zufällige ist und dass sie sonst in diesem Falle keine Veränderung in den Adnexen zur Folge hatte. Die Wucherung des Epithelzapfens geschieht vollkommen unabhängig von den Adnexen und auch die Verhornung, falls sie auf die Adnexe übergreift, dringt nur in die oberen Gebilde ein.

In den Haarwurzeln constatirten wir keine entzündlichen Veränderungen, sowie wir auch die Erweiterung der Schweissdrüsen nicht constatiren konnten. Schon diese primären Veränderungen im Corium schliessen die Möglichkeit einer Verwechselung mit einer Keratose vollkommen aus. Ein weiterer Gegenbeweis gegen diese Annahme ist auch der Charakter des Epithels, nachdem derselbe keine Veränderungen aufweist, welche für eine reine Keratose sprechen würden. Wir fanden freilich jene parakeratotischen Gebilde, welche Doctor als beweisende ansieht, und auf welche er seine Diagnose in seinen Fällen stützt, welche klinisch viel Aehnlichkeit mit unserem Falle aufweisen. Wir fanden Zellen, welche um den Kern einen hellen homogenen, nicht glänzenden Ring von verschiedener Breite aufwiesen, welcher in manchen Fällen auch die ganze Zelle aufnehmen könnte, ferner fanden wir auch Zellen, welche vollkommen mit einer durchsichtigen Masse ausgefüllt waren und in welchen keine Kerne nachgewiesen werden konnten. Hiebei aber erscheint es als wichtiges Moment, dass wir diese Gebilde auch an Schnitten fanden, welche aus Stellen mit normaler Haut stammten. In Folge dessen können wir diese Veränderungen in diesem Falle nicht als Parakeratose erklären, sondern dürfen dieselben nur in Folge der Färbung entstanden sein.

So ist bekannt, dass auch in normaler Haut nach Tinction die allerverschiedensten Bilder entstehen können, denen wir bei der Untersuchung frischer Haut niemals begegnen.

Schliesslich müssen wir noch eine klinische Erscheinung histologisch erklären. Im Verlaufe der Behandlung sahen wir die Bildung von scheinbaren Bläschen vom kleinsten Durchmesser auf der Höhe der Efflorescenzen. Nach dem Bersten dieser Bläschen erwies sich der Inhalt als blutig, die histologische Untersuchung ergab, dass diese Gebilde nur eine secundäre Bedeutung hatten und nach grösseren oder geringeren Traumen entstanden.

Wir können deshalb auch histologisch vollkommen die Diagnose des Lichen ruber begründen. Um jedoch in der Diagnose die bedeutende Hornwucherung zu bezeichnen, bezeichnet Kaposi, Joseph und Andere diesen Lichen noch mit dem Atribute verrucosus. Zu dieser Bezeichnung haben



diese Autoren auf Grund der von uns beobachteten Fälle das vollste Recht, weil es aus dem histologischen Bilde vollkommen klar ist, dass es sich um eine enorme Wucherung der Papillarschichte in Form der Wucherung wie bei Verucca handelte. Obzwar nun unser Fall mikroskopisch vollkommen dem Falle Kaposi's gleicht, unterscheidet er sich makroskopisch dadurch, dass diese Papillarwucherung fehlt und dass nur die hyperkeratotische Hornhaut das Bild der verucösen Form hervorbringt. Es wäre daher viel berechtigter, unseren Fall Lichen ruber acuminatus corneus et planus zu nennen.

Zur Aufhellung der dunklen Aetiologie des Lichens trägt unser Fall sehr wenig bei und stützt nicht die von einigen Autoren aufgestellte neurotische Theorie desselben. Ob freilich die Varicositäten der Venen bei normalen Wänden auf einer Affection der vasomotorischen Centren und Nerven beruhen, können wir nicht sagen und es müssten in dieser Richtung noch andere Fälle untersucht werden.

Dass die streifenförmige und symmetrische Anordnung der Efflorescenzen nur auf einer äusseren Reizung beruht, so wie es Kaposi für den sog. Lichen ruber striatus annimmt, glauben wir nicht. Wir sind freilich davon überzeugt, dass, wie wir es auch zahlreich auf unserer Klinik beobachtet haben, sich an gereizten Stellen die Efflorescenzen des Lichen mit Vorliebe localisiren, jedoch dass es so symmetrisch geschehen könnte, wie in diesem Falle, ist wohl nicht möglich.

Die Ursache hiezu müssen wir anderswo suchen, vielleicht in den localen, an die anatomischen Verhältnisse gebundenen Momenten in der Haut.

Noch eine Bemerkung sei uns gestattet, die secundäre Keratose trat besonders an denjenigen Stellen am intensivsten auf, welche am meisten dem äusseren Reize ausgestellt waren. Diese Beobachtung ist auch durch eine therapeutische Erfahrung gestützt und zwar, wenn wir die intensiv hyperkeratotischen Stellen vor äusseren Einflüssen schützten (Application von Pflastern, Salbenmullen), da hörte die Hyperkeratose auf und die Efflorescenzen nahmen den Charakter von gewöhnlichen Lichenefflorescenzen an. Daraus folgt, dass ausser den Einflüssen von Seiten

der Gefässe des Infiltrates auch die äussere Einwirkung auf das eigenthümliche Bild der Verhornung einen Einfluss hatte.

Dem hochgeehrten Herrn Professor Dr. Janovský erstatte ich meinen ergebenen Dank für die Ueberlassung des betreffenden Falles und für alle seine Rathschläge und seine Unterstützung.

Literatur.

1. Kaposi. Lichen rub. ac. u. Lich. rub. planus. Wiener med. Wochenschr. 1877.

2. Kaposi. Lichen ruber moniliformis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1886.

3. Kaposi. Ueber die Frage des Lichen. Přednáška z I. internat. kongressu pro derm. a syph. v Paříži 1889.

4. Kaposi. Lichen rub. ac. u. Lichen rub. plan. Vortrag in der derm. Section der 66. Versammlung der Naturf. u. Aerzte. 1894. Archiv f. Derm. u. Syph. 1894.

5 Kaposi. Pathologie u. Therapie der Hautkrankheiten. V. vydání 1899. Berlin - Vídeň.

6. Robinson. Lichen rub. Hebra a Lichen planus Wilson. New-York med. Record. 1888.

7. Łukasiewicz. Lichen rub. ac. u. plan. an der Haut etc. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XXXIV.

8. Breda. Beobachtungen u. Betrachtungen über Lichen rub. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XLIII.

9. Köbner. Zur Pathologie des Lichen rub. Berl. klin. Woch. 1887.

10. Joseph, M. Beiträge zur Anatomie des Lichen rub. (pl., ac. u. verruc.) Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XXXVIII.

11. Török. Anatomie du Lichen planus. Journ. des mal. cut. et syph. 1889.

12. Doctor. Ueber das Verhältniss der Darier'schen Krankheit zur Ichthyosis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLVI.

13. Jarisch. Hautkrankheiten. Nothnagel, Spec. Path. u. Ther. 1900. XXIV.

14. Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. Orth's Lehrbuch der spec. path. Anatomie. Berlin 1894.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. XI u. XII.

Fig. 1. Uebersichtspräparat einer frisch exstirpirten Efflorescenz, wo man deutlich sieht, wie weit sich die kleinzellige Infiltration ausbreitet. Die Adnexa wie Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen sind ganz frei einer Infiltration; *a*) Hyperkeratose; *b*) kleinzellige Infiltration; *c*) Haarbälge; *d*) Talgdrüsen; *e*) Schweissdrüsen. Reichert oc. 2, obj. 1.

Fig. 2. Stelle einer Efflorescenz an der Spaltungslinie *s*) *l*); durch den Epithelzapfen *Z* verlauft intact ein Schweissdrüsencanal; *d*) *s*) durch das Eindringen der Infiltrationszellen degenerirende Epithelzapfen. Uebrige Bezeichnung wie Fig. 1. Reichert oc. 3, obj. 3.

Fig. 3. Die Papillen sind stark theils mit kleinzelliger Infiltration *b*), theils mit einem Blutextravasat *b*) *l*), der sich bis zwischen die Epithelzellen ausbreitet, vollgefüllt; *d*) *s*) degenerirende Epithelzapfen. Reichert oc. 3, obj. 5.

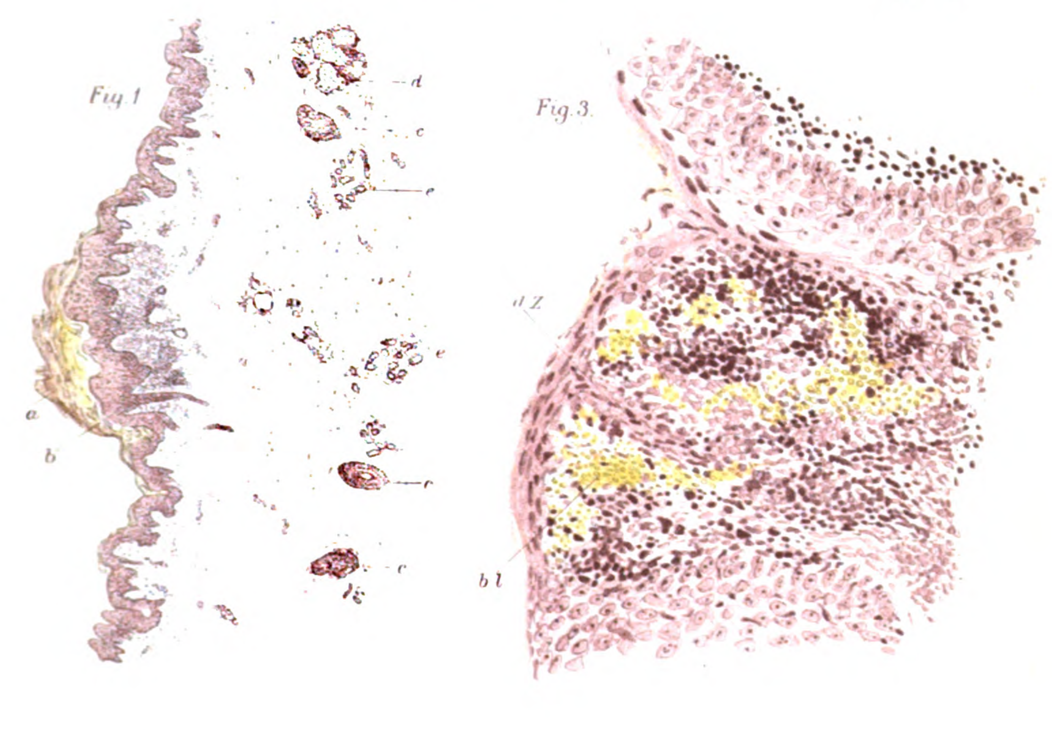
Fig. 4. Ein Flachschnitt durch die Efflorescenz in der Höhe der Basis der Epithelzapfen. Kleinzellige Infiltration, in welcher man deutlich beobachten kann, das Variiren des Venenlumens *b*) *g*) und Bildung der Varicositäten *b*) *g*) *v*). Reichert oc. 3, obj. 3.

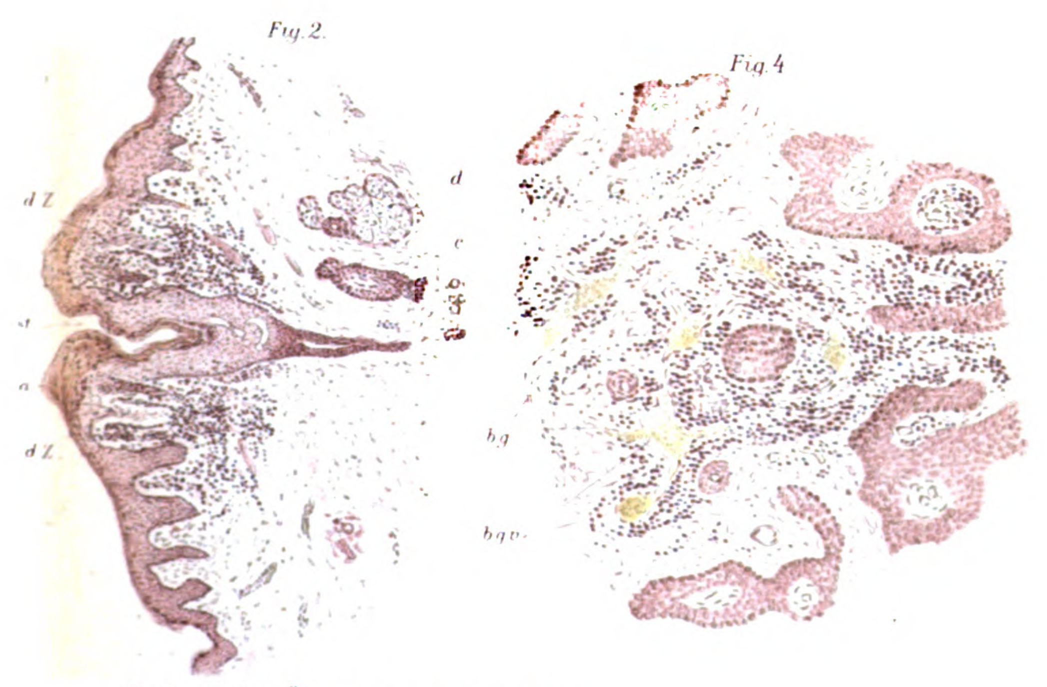






Bukowsky: Über Lichen ruber moniliformis.





Bukowsky: Über Lichen ruber moniliformis.

Zur Histologie der Pellagrahaut.

Von

Dr. E. Vollmer,
Bad Kreuznach.

(Hiezu Taf. XIII.)

Nachdem mein Aufsatz „Ueber die bei der Pellagra auftretenden Hautveränderungen"[1]) veröffentlicht worden war, lag es nicht in meiner Absicht, zu dem Gegenstande noch einmal das Wort zu ergreifen, es sei denn auf Grund von histologisch verwerthbarem Material. Die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Fr. Tuczek in Marburg, dessen eigene gründliche Studien über Pellagra in einer Monographie[2]) niedergelegt sind, verschaffte mir ein mikroskopisches Präparat, einen Querschnitt durch die Haut des Handrückens bei Pellagra, und da über die Histologie der pellagrösen Hautveränderungen weder in deutschen noch italienischen Journalen ein Ueberfluss von Veröffentlichungen besteht, glaube ich die Zeichnungen, die ich von dem Präparat gemacht habe, veröffentlichen zu sollen und an die Abbildungen einige Bemerkungen knüpfen zu dürfen, um so mehr, als eine Demonstration des Präparates in der Berliner dermatologischen Gesellschaft[3]) mir bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden

---

[1]) Dermatologische Zeitschrift, Bd. VII, H. 3.

[2]) Klinische und anat. Studien über Pellagra von Dr. Fr. Tuczek, Berlin, Fischer's Verlag. 1893.

[3]) In der Sitzung am 8. Jänner 1901.

Zeit nicht ermöglichte, auf das näher einzugehen, was mir bei demselben das Wesentliche zu sein scheint.

Daher noch die folgenden Auseinandersetzungen.

Um Wiederholungen über das Wesen, die Aetiologie und die klinischen Erscheinungen der Pellagra zu vermeiden, gehe ich nicht wieder auf diese Fragen ein, die der sich für die Krankheit interessirende Leser leicht unter den schon genannten Aufsätzen und in der beigegebenen Literaturangabe über die letzten Arbeiten, die in deutschen dermatologischen Blättern theils erschienen, theils referirt sind, beantwortet findet. Nur das sei bemerkt, dass die Krankheit sowohl einer Intoxication durch den verdorbenen Mais ihren Ursprung verdankt, als auch einer gleichzeitigen Einwirkung von zu grosser strahlender Wärme, die im Frühling und Sommer in der Form der Insolation die Hautveränderungen hervorruft, im Winter in der Form des lodernden Kaminfeuers die Haut zu den pathologischen Zuständen prädisponirt. Es ist übrigens die Pellagra, worauf noch nicht aufmerksam gemacht worden ist, in mancher Beziehung analog zu setzen einem auch bei uns auftretenden Hauterythem der Thiere, besonders der Schafe, Schweine, Hunde und Pferde, das sich nach dem Genuss von Buchweizen einstellt. Die Veterinärmedicin nennt dasselbe den Buchweizenausschlag.[1]) Derselbe kann als reines Erythem verlaufen, aber auch zu vesiculärer, bullöser, phlegmonöser, erysipelatöser, ja selbst gangraenescirender Dermatitis führen. Auch hier ist einmal die Aufnahme von Buchweizen (polygonum Fagopyrum, daher auch der Name des Ausschlages oft Fagopyrismus) und die gleichzeitige Einwirkung des Sonnenlichtes nothwendig, um den Ausschlag, der am häufigsten die weissen und weissgescheckten Schafe, die Schweine, die Rinder und Pferde auf unpigmentirten Hautstellen befällt, auszulösen. In schweren Fällen treten Symptome einer Gehirnerkrankung dazu, Krämpfe, ja es kommt zu tödtlichem Ausgange. Auch hier ist der Grund der Erscheinungen eine Intoxication vom Verdauungstractus her und eine Insolation.

---

[1]) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. Stuttgart 1889. pag. 529, vol. I.

Bei der Pellagra erleidet nun die Haut, abgesehen von den im Centralnervensystem und im Gastrointestinaltractus hervorgerufenen Störungen, die als maniakalische oder melancholische Psychosen und als heftige Diarrhoen mit völligem Appetitmangel auftreten, eine regressive Metamorphose, die als Erythema pellagrosum beginnt und schliesslich zu Atrophie und ungewöhnlicher Pigmentanhäufung an den befallenen Stellen, meist an dem Gesicht, den Unterarmen und Händen führt.

Das erythematöse Stadium des Pellagraexanthems führt nun in den meisten Fällen zunächst zu einer Abstossung der Hornschicht, die sich entweder in trockenen Lamellen abhebt oder aber in den Fällen, die Tommasoli[1]) mit dem Namen der pellagrösen Pemphigoïde bezeichnet, durch ausgetretenes Serum erst blasenartig hervorwölben und dann später, wenn das Serum seinen Abfluss gefunden hat, abwerfen lässt.

An unserem Präparat (Taf. XIII) ist an der Grenze von Stratum lucidum und granulosum das Hornlager abgehoben, so zwar, dass diese Trennung den Erhöhungen und Vertiefungen des durch die Papillen gegebenen Hautprofils nicht überall folgt. Die Abhebung des Stratum corneum ist eine völlige; dasselbe liegt in hoher Wölbung über dem von ihm befreiten Rete Malpighi; der so entstandene Raum ist durch die noch zusammenhaltenden und zusammenhängenden Zellen des Stratum lucidum wieder in 3 kleinere blasenartige Räume geschieden. Die Aussenseite des Rete Malpighi trägt unter der kleineren blasenartigen Abhebung der verhornten Zellen noch hier und da abstehende Zellen, die aus dem Verbande der kernhaltigen vitalen Zellmassen des Stratum mucosum und granulosum herausragen oder im Begriffe sind, sich abzulösen; an einzelnen Stellen liegen auch noch schwach kernhaltige Hornzellen auf der Aussenseite des Rete Malpighi auf (Taf. XIII). Das Präparat zeigt an den Seiten wenig veränderte Papillen; in der Mitte hingegen sind dieselben lang ausgezogen, dünner und ragen, wie spitze Giebeldächer, in die Höhe. Dementsprechend sind auch die wellenartigen Falten des Rete malpighi hier ausgesprochen; nirgends aber ist der Zusammenhang in der Basal-

[1]) Tommasoli, Pemphigus und pemphigusartige Dermatosen. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle 1895, Heft II.



schicht des Rete Malpighi ein unvollständiger. In den höheren Zellagern desselben zeigen sich aber an vielen Stellen Hohlräume, theils grösser, theils kleiner, die zwischen den absterbenden Zellen entstehen und von diesen oft fester umschlossen werden. An der Grenze von Cutis und der Epithelmasse ist in der Mitte, wo die Papillenerhebungen marcanter werden, eine deutliche Pigmentirung, sowohl mit der schwächeren als mit der stärksten Vergrösserung zu bemerken, derart, dass man in letzterem Falle in den Zellen des untersten Epithellagers zahlreiche, gelblich-braune Körnchen eingelagert findet, nicht nur in die Basalzellen, sondern auch in einige höhere Zellschichten hinein und so, dass die Epithelzapfen, die zwischen zwei verlängerten Papillen liegen, in allen Zellen solche Körnchen aufzuweisen scheinen. Diese ausgesprochene Pigmentablagerung bleibt aber auf die auch durch Papillenwucherung ausgezeichnete Stelle beschränkt.

Innerhalb des Stratum granulosum fallen nun an zwei Stellen des Präparates eigenthümliche Veränderungen auf. Der Zusammenhang der Zellen ist hier zwar nirgends unterbrochen, wie in den höher gelegenen, eingetrockneten Schichten der mehr oder weniger saftloseren Zellen; aber in die sonst gleichmässig ein und dasselbe Gefüge zeigenden Stachelzellen sind auffallende Bildungen eingemauert, runde Körperchen aus 2—3 Zellen bestehend, um die sich die Nachbarzellen zwiebelförmig anordnen. Sie haben ein Aussehen fast wie Cancroïdperlen, nur ist die lamellen- und zwiebelförmige Anordnung der Nachbarzellen keine so typische und regelmässige. An der rechten Seite der hypertrophischen Papillen befinden sich in einer etwa den Spitzen einer rautenförmigen Figur entsprechenden Lagerung vier solche Körperchen in verschiedenen optischen Ebenen des Schnittes, an der linken Seite ein einziges. Diese Körperchen bestehen, wie gesagt, aus mehreren Zellen, in deren Mitte bei zweien ein kleiner Spalt erscheint.

Eine ausreichende Erklärung über die Art und Bedeutung dieser Körper zu geben, bin ich nicht im Stande, vor allem kann ich nicht sagen, ob sie sich in allen Fällen von pellagrösem Erythem bilden, aber hielt sie doch für merkwürdig genug, sie einmal zu beschreiben und die Aufmerksamkeit auf

sie zu lenken. Mit den stärkeren Vergrösserungen eines Zeiss'schen Mikroskopes, Ocular 4, Objectiv 3·0 Mm., Apert. 0·95 Tubuslänge 160 Mm. habe ich mich nur davon überzeugt, dass diese Gebilde Zellderivate und Zellconglomerate sein müssen. Dafür sprechen die Kerne, die ganze Anordnung in der compacten Masse der Retezellen und die eigenartige Umgebung der Gebilde durch die zwiebelschalenförmige Lagerung der Nachbarzellen. Sind es die ersten Anzeichen der durch das Gift des verdorbenen Maises gesetzten zelligen Degeneration? Wird in dieser Stelle des Rete Malpighi durch die Kraft des Lichtes bezw. seiner chemischen Strahlen in dem Zellsafte, der mit den vom Mais herstammenden Toxinen getränkt ist, ein Stoff producirt, der den Zelltod zur Folge hat? Man möchte dies fast glauben, keinesfalls aber dürften es zufällige Befunde sein, dagegen spricht ihre Lagerung in der unmittelbaren Nähe der veränderten und mit Pigment versehenen Papillen. Auch der über ihnen gelagerte grössere Spalt spricht für ihren ursächlichen Zusammenhang mit der durch die Pellagra gesetzten hornigen und trockenen Abschilferung der Haut. Vielleicht ist es das erste Sichaneinanderlegen der verhornenden, austrocknenden Stachelzellen.

Ob dieser Erklärungsversuch der richtige ist; ob immer an dieser Stelle der Anfang der bei der Pellagra auftretenden Hautveränderungen zu suchen ist; ob die Papillarhypertrophie oder diese hornige Metamorphose in dem Rete Malpighi das Primäre oder Secundäre beim Erythema pellagrosum ist und wir somit dem Initialstadium aller bei der Pellagra vorkommenden Zellveränderungen in der Haut auf die histologische Spur gekommen sind, das müssen andere Präparate und andere Untersucher entscheiden. Wir haben diese Bildungen in einem Pellagrapräparat gefunden und glaubten sie beschreiben zu müssen.

Literatur.

1. W. Winternitz. Eine klinische Studie über die Pellagra, Vierteljahrsschrift f. Dermatologie und Syph. 1876, 2. Heft, pag. 151.

2. Fränkel. Leichenbefunde bei Pellagra, Virchow's Archiv, Bd. 47; 49; 51.



3. Michelacci. Brevi cenni intorno alle cause della Pellagra ref. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1885.

4. Dornig. Ueber einen sporadischen Fall von Pellagra O. A. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1886. pag. 295.

5. Dr. Fr. Tuczek. Ueber die nervösen Störungen bei der Pellagra. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 12, 1888.

6. Dr. Kluczenko. Die Pellagra in der Bukowina. Wiener klinische Wochenschrift. 1889. Nr. 3.

7. Lombroso. Prophylaktische und klinische Abhandlung über die Pellagra, Torino, fratelli Bocca. 1892.

8. Pinelli und Peleizi. Aetiologie der Pellagra in Beziehung zu dem Gifte des verdorbenen Maises. Centralblatt für Bakteriologie. 1894. Nr. 4 und 5.

9. v. Rosen. Ueber Pellagra in Russland — ref. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1894. pag. 159.

10. Kalindero. Zur Aetiologie der Pellagra. — La Romaine medicale. 1893. Nr. 2.

11. M. Sandwith. Cairo; Pellagra in Aegypten. — Monatsh. für prakt. Derm. 1898. Nr. 27.

12. Scheiber. Ueber Pellagra. — Monatshefte für prakt. Dermat. 1899. Nr. 29. pag. 451.

13. Vollmer. Ueber die bei der Pellagra auftretenden Hautveränderungen — Dermatolog. Zeitschrift. 1900. Bd. VII. Heft 3.

14. Vollmer. Demonstration eines Präparates von Pellagrahaut, — Sitzungsberichte der Berliner dermatolog. Gesellschaft 8. Jänner 1901.

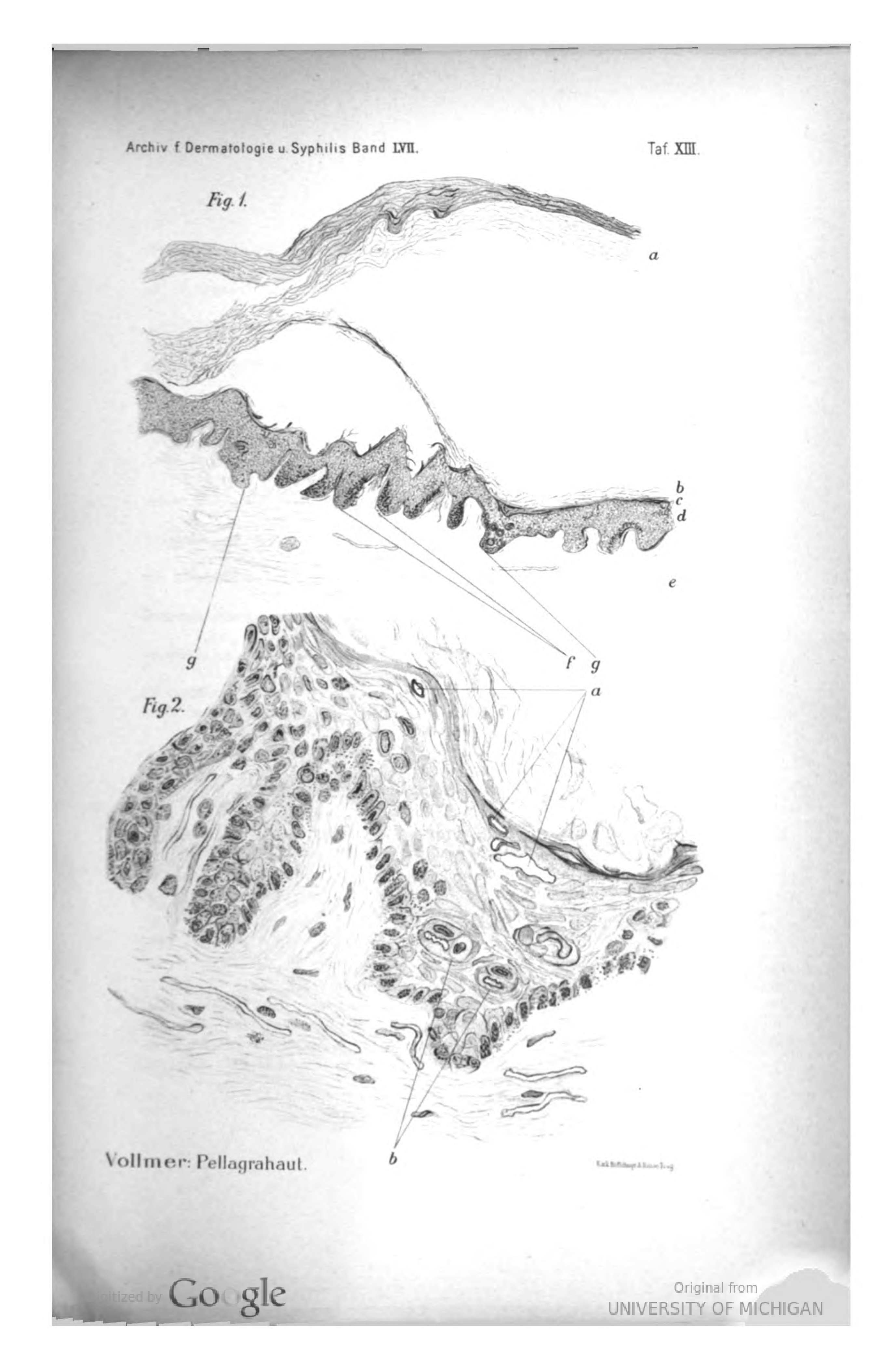
Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII.

I. Pellagrahaut (schwache Vergrösserung; Zeiss, Ocular 4, Objectiv 16·0 Mm., Apert. 0·30, Subuslänge 160 Mm.).

a) abgehobenes Stratum corneum,
b) Stratum lucidum,
c) „ granulosum,
d) „ mucosum (Rete Malpighi),
e) Cutis,
f) Pigmentkörnchendepot,
g) eingelagerte Körperchen aus zusammengefügten Zellen.

II. Pellagrahaut (starke Vergrösserung; Zeiss, Ocular 4, Objectiv 3·0 Mm.; Apertur 0·95; Tubuslänge 160 Mm.) mit Pigmentkörnchen in den Basalzellen, mit abgehobenen Hornzellen und den Zellkörperchen im Stratum mucosum (*bb*). Bei *aa* Hohlräume im Rete Malpighi.




Fig. 1.
a
b
c
d
e
f
g
g
Fig. 2.
a
b
Vollmer: Pellagrahaut.

Aus Dr. med. Anton Elsenberg's Abtheilung für Haut- und venerische Krankheiten am jüdischen Krankenhause in Warschau.

Zur Pathogenese der Prurigo.

Von

Dr. **Robert Bernhardt,**
Arzt am St. Lazarus-Hospital in Warschau.

Unlängst beobachtete ich einen Fall von Prurigo, der dadurch interessant ist, weil er einen Lichtstrahl in die noch immer dunkle Pathogenese dieses Leidens wirft.

David Leib Chojko, 21 Jahre alt, Lehrer einer jüdischen Schule, kam am 5. Februar 1901 auf die Abtheilung, eines juckenden Ausschlages wegen, welcher hauptsächlich auf den Gliedmassen verbreitet war. (Hauptbuch Nr. 690.)

Der Vater des Kranken starb an Typhus (Abdominalis?), die Mutter leidet an Rheumatismus. Von zehn Geschwistern sind fünf gestorben (Ursachen unbekannt), die übrigen sind gesund. Keins von den Geschwistern litt an solchem Ausschlage, wie unser Kranke. Im Alter von 1¼ Jahren erkrankte Chojko plötzlich; die Temperatur war ziemlich hoch, der Allgemeinzustand recht schwer. Nach Ablauf der allgemeinen Symptome wurde eine Lähmung der oberen rechten Extremität (augenscheinlich essentielle Kinderparalyse) wahrgenommen. Diese Extremität blieb auch später unbeweglich und mit der Zeit entwickelte sich eine immer mehr fortschreitende Atrophie und Schwäche der Muskeln. Am Ende des zweiten oder im Anfange des dritten Jahres entwickelten sich auf der behaarten Kopfhaut Grindkrusten (Favus), wonach die Hals- und Maxillardrüsen anschwellten. Die Behandlung des Grindes begann erst sechs Jahre später, im 8. Lebensjahre des Kranken und zu jener Zeit kam auch zum ersten Male jener juckende Ausschlag, an dem Patient noch jetzt leidet, zum Vorschein. Der Ausschlag verschwand niemals, im Sommer wurde er aber geringer, wobei sich das Jucken ebenfalls verminderte; im Winter steigerte sich das Leiden immer und das Jucken wurde unerträglich. Ausserdem litt der Kranke einige Male an sehr starken und hartnäckigen Kopfschmerzen, die einige Wochen dauerten und ihn sehr entkräfteten.



Der jetzige Zustand erweist:

Patient von mittlerem Wuchse, guter Ernährung. Der Körperbau in Folge jener oben besprochenen Lähmung der rechten oberen Extremität verändert. Die rechte Brustkorbhälfte ist enger als die linke. Rechtsseitige Krümmung der Wirbelsäule. Rechtes Schulterblatt schmäler und kürzer als das linke; seine Länge beträgt 11·5 Cm., die der rechten aber 14 Cm. Rechte obere Extremität fast vollständig gelähmt, viel dünner und kürzer als die linke.

Der Ausschlag befindet sich nur an der linken oberen Extremität und symmetrisch an beiden unteren. Nur die Streckseiten der oberen und die vorderen Aussenflächen der beiden unteren Extremitäten sind angegriffen, wobei die Haut der Unterschenkel mehr verändert ist als die der Oberschenkel, die des Vorderarmes mehr als die des Oberarmes. An diesen Stellen ist die Haut viel dunkler, dicker und härter, ihre Oberfläche ist trocken und schuppt ein wenig ab. Auf dieser verdickten Haut sitzen zahlreiche Knötchen von Linsengrösse, von blass-rosa bis dunkel-rother Farbe, ziemlich harter Consistenz; die meisten Knötchen sind mit kleinen blutigen Krusten bedeckt. Neben den Knötchen sind einige kleine Furunkel vorhanden, ausserdem zahlreiche Impetigines in verschiedenen Entwickelungsstadien und ausserdem zahlreiche streifenförmige Kratzeffecte.

Die vordere Hautfläche der linken oberen Extremität und die Hinterflächen der unteren Extremitäten sind im Gegensatz zu den Streckseiten vollkommen normal; nur an den Unterschenkeln sind einzelne Knötchen sichtbar.

Auf der rechten oberen Extremität ist gar kein Ausschlag vorhanden und, nach Aussage des Kranken und auch seiner Mutter, blieb diese gelähmte Extremität im Laufe des ganzen Leidens vom Ausschlage verschont. Ausserdem sieht die Haut hier atrophisch aus: sie ist weich, dünn und weniger elastisch. Am Stamme und im Gesicht ist die Haut unverändert. In der Frontalgegend und am Scheitel des Kopfes sind die Haare spärlich, stellenweise ist die Haut ganz kahl und mit atrophischen Narben besetzt (Favus abactus).

Der Ausschlag verursacht dem Kranken sehr starkes Jucken, besonders bei Nacht. Das Jucken ist nach Aussage des Kranken nur an den unteren Extremitäten und an der oberen linken, niemals aber an der gelähmten rechten ausgesprochen.

Schleimhäute unverändert. Die Leistendrüsen und besonders die Oberschenkeldrüsen sind beiderseits sehr stark vergrössert; diese letzteren bilden eine Geschwulst von Gänseeigrösse. Die Achseldrüsen und die linksseitigen Ellenbogendrüsen sind ebenfalls angeschwollen, während die rechtseitigen unverändert geblieben sind.

Innere Organe bieten nichts Abnormes dar. Harn klar, spec. Gewicht 1013, saure Reaction, ohne Eiweiss und Zucker. Harnstoffe 20·4 Gr. pro 24 Stunden; recht viele phosphorsaure Salze.



Die von Gajkiewicz gütigst unternommene Untersuchung des Nervenapparates erwies: rechte obere Extremität kürzer als die linke, ihre Muskeln stark atrophisch. Umfang des rechten Armes (15 Cm. vom proccoracoideus) 14·5, des linken aber 24·5 Cm. Bewegungen sind in den Gelenken dieser Extremität zwar sehr beschränkt, doch möglich. Subluxation des rechten Oberarmgelenkes. Contractur im rechten Ellenbogengelenk. Länge des rechten Oberarms 31 Cm., des Vorderarms 25 Cm., der Hand 13·5 Cm. = 69·5 Cm., linkerseits aber (33·5—26·5—14·5) = 74·5 Cm. Rechtseitige Brustmuskeln bedeutend atrophirt.

Hautsensibilität in der rechten oberen Extremität, wie auch an anderen Körperstellen überall gut erhalten; Tastgefühle, Schmerz und Temperatur werden überall normal empfunden.

Die Thätigkeit der vasomotorischen Nerven der rechten oberen Extremität ist vorhanden. Bei Wärmeeinfluss und nach Vesicantien werden die Gefässe erweitert, bei Kälteeindrücken ziehen sie sich zusammen und zwar ebenso stark, wie an anderen Körperstellen. Bei mechanischem Reiz (mittelst Federstiel oder Nagel) bildet sich hier ein rother Streifen, ebenso wie anderorts, doch scheint er hier ein wenig blässer, als auf der gesunden Extremität zu sein.

Rechter Ellenbogenreflex fehlt; mechanische Muskelerregbarkeit der rechten oberen Extremität fehlt ebenfalls. Reflexe an anderen Extremitäten vorhanden und normal; Patellarreflex etwas stärker.

Vom faradischen Strome werden folgende Muskeln nicht erregt: pectoralis major et minor, deltoideus, triceps humeri und überhaupt alle Muskeln der rechten Schulter und des Oberarms, auch die m. m. extensores carpi dextri. Linkerseits ist die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der oberen Extremität, wie auch beider unteren Extremitäten vollkommen normal. Harn- und Stuhlentleerung gehen regelmässig vor sich. Gehirnnerven unverändert. Augenhintergrund normal, Pupillenreaction ebenfalls. Besinnung vollständig. Intelligenz schwach.

Unsere Diagnose lautete: Prurigo und Lähmung der rechten oberen Extremität in Folge einer im Kindesalter abgelaufenen Entzündung der Vorderhörner des Rückenmarks (acute Kinderlähmung). Ganz besonders interessant und eigenthümlich war der Umstand, dass der, erst einige Jahre nach der Lähmung ausgebrochene Prurigo-Ausschlag, die gelähmte Extremität immer verschonte.

Was für Schlüsse sind aus dieser Beobachtung zu ziehen und inwiefern kann man sie zur Erklärung der immer noch räthselhaften Pathogenese dieses Leidens anwenden? Diese Frage will ich nach vorheriger kurzer Auseinandersetzung des jetzigen Standes der Lehre von der Prurigo zu beantworten suchen.

Als entschiedene und hauptsächliche Symptome der Prurigo gelten: das Jucken und die charakteristischen Knötchen auf der Haut. Dieses wird von Niemandem bezweifelt, eine Meinungsverschiedenheit besteht nur darin, welches von diesen Symptomen als primär und welches als secundär zu betrachten ist.

In seiner classischen Beschreibung macht Ferdinand Hebra (1) darauf aufmerksam, dass die Knötchen als erstes Symptom der Prurigo auftauchen, das Jucken trete secundär auf und nur dort, wo anatomische Veränderungen bereits eingetreten sind. Letzteres wird durch Reizung der sensiblen Nerven durch die entstandenen Knötchen bewirkt. Deshalb schwindet auch das Jucken vollständig, wenn es gelingt, die Entwicklung der Knötchen zu hemmen. Cazenave (2) erklärte aber den Sachverhalt auf ganz andere Weise. Er meint, dass Prurigo eine Neurose sei; die Hypersensibilität der Hautnerven sei primär, sie verursache das Jucken; die Knötchen aber seien secundär, ein Folgezustand des Kratzens. Diese zwei entgegengesetzten Meinungen bestehen auch jetzt noch.

Die Cazenave'sche Theorie fand viel Beifall, besonders bei französischen Forschern und nach Jacquet's (3) Untersuchungen schien dieselbe sogar objectiv bewiesen zu sein. Jacquet wickelte bei manchen Ausschlägen vasomotorischen Ursprungs eine der Extremitäten in eine dicke Watteschichte ein, um dem Kratzen vorzubeugen. Dabei verschwanden die Hautveränderungen sehr rasch, das Jucken dauerte aber weiter; nach Abnahme des Verbandes kehrte jedoch der Ausschlag, unter Einfluss fortwährenden Kratzens, bald wieder. Diese Beobachtung, laut welcher die Cazenave'sche Theorie scheinbar richtig wäre, bewog sogar Jacquet, folgenden Aphorismus auszusprechen: „Ce n'est pas l'élément éruptif, qui est prurigineux, c'est le prurit qui est éruptif." Diese Idee wurde auch auf die Prurigo angewandt, und ausserdem wurde sie noch durch L. Brocq (4) vervollständigt. In seinen Arbeiten, welche der Rehabilitation der „Lichenes" der alten Autoren gewidmet waren, wird die Prurigo recht weitläufig behandelt. Neben der classischen Prurigo von Hebra beschreibt Brocq zahlreiche Abarten und Abortivformen dieses Leidens; überall wird jedoch der nervöse Ursprung der Prurigo betont. Nach seiner Meinung gehört diese Hautkrankheit zu den sog. névrodermites cutanées, ist also eine Hautneurose; das Jucken soll also primär sein, die Hautveränderungen aber entstehen secundär in Folge mechanischer Reizung: Kratzens u. s. w. Brocq betont aber ausdrücklich, dass Reizung der Haut allein zur Bildung dieses Ausschlages nicht genügt; eine individuelle Disposition, hereditäre oder erworbene, ist durchaus nöthig, damit eine der Krankheiten, wie Prurigo, Urticaria, Lichen ruber, Dermatitis herpetiformis Duhringi u. s. w. sich entwickele.

Dieser Meinung ist auch Vidal (5), nach welchem die lymphatische Constitution das Entstehen der Prurigo begünstigt. Anhänger dieser Theorie von Vidal—Brocq—Jacquet sind folgende Verfasser: Bes-



nier (6), Hallopeau (7), Ehlers (8), Bonfigli (9) u. A. Auch Tommasoli (10) meint, dass das Jucken primär ist.

Im Gegensatz zu der französischen Schule ist die Wiener, die deutsche und theilweise auch die amerikanische Schule Ferd. Hebra's Meinung, wie aus den Arbeiten von Kaposi (11), Neumann (12), Jarisch (13), Riehl (14), Caspary (15), Jadassohn (16), James C. White (17), Janovsky (18) u. A. zu ersehen ist. Es werden aber auch entgegengesetzte Meinungen laut. Nach Auspitz (19) z. B. soll Prurigo eine selbständige Sensibilitätsneurose sein, verbunden mit einem chronischen Krampfe der Mm. arrectores pilorum, welche im hypertrophischen Zustande sich befinden. Dagegen spricht jedoch der Umstand, dass der pruriginöse Ausschlag einer Gänsehaut durchaus nicht ähnlich ist, Muskelhypertrophie wurde aber auch bei anderen Leiden nachgewiesen. Ausserdem hat Atropin (Caspary's Untersuchungen) keinen Einfluss auf den Muskelkrampf, die Knötchen aber entwickeln sich nicht immer in der Umgegend der Haarfollikel (Kromayer u. A.). Auspitz's Meinung wird auch im Allgemeinen von Hans Hebra (20) befürwortet. Er fasst die Prurigo als sensible Hautneurose, das Jucken als primäres Symptom auf; an eine gleichzeitige Motilitätsneurose — d. h. Krampf des Mm. arrectores pilorum — glaubt er nicht.

Nach Schwimmer (21) ist Prurigo eine Trophoneurose und zwar aus folgenden Gründen. Prurigo entwickelt sich gewöhnlich aus einer Urticaria, welche in solchen Fällen durch ihre ausserordentliche Hartnäckigkeit und allmäligen Uebergang in Knötchenform gekennzeichnet wird. Durch diese Eigenschaften unterscheide sich diese Urticariaform von allen anderen und muss deshalb zur Gruppe der Mischformen gerechnet werden, welche durch gemeinsame Wirkung einer vaso-motorischen und trophischen Neurose entstehen. Seine Theorie soll ausserdem auch in den bei Prurigo ferox beobachteten Störungen in der Ernährung der Haut eine Stütze finden.

Neisser (22), Kromayer (23) u. A. sind für die vaso-motorische Theorie. Nach Neisser hängen bei Prurigo die pathologischen Veränderungen von primären functionellen Störungen der vaso-motorischen Nerven ab. Durch Reizung der gefässerweiternden Nerven entstehe arterielle Hyperämie, wodurch auch die Diffusion gesteigert wird. Dieser Process sei also dem bei Urticaria ganz analog, nur sein chronischer Verlauf bilde den Unterschied. Deshalb bezeichnet Neisser die ersten Ausschläge als minimalste Urticaria, sagt aber ausdrücklich, dass die Knötchen und das Jucken als gleichzeitige und untrennbare Erscheinungen aufzutreten pflegen. Nach dieser Theorie wäre Prurigo also eine Hautneurose mit gleichzeitig auftretenden sensiblen (Paraesthesien) und vasomotorischen Störungen.

Dies wären also die Theorien, welche die Pathogenese der Prurigo erklären sollen. Nun wollen wir zu unserer Beobachtung zurückkehren, um zu sehen, inwiefern dieselbe zur



Erklärung des Sachverhalts verwerthet werden kann. Ich stelle mir zunächst die Frage, ob Prurigo eine Sensibilitätsneurose ist? Ich muss dies verneinen und zwar aus folgenden Gründen. Wäre das Jucken primär, die Hautveränderungen aber secundär, dann könnte das Leiden auch auf der gelähmten Extremität sich entwickeln, weil die Sensibilität dort erhalten und ganz normal ist. Es wäre ganz unerklärlich, weshalb diese Neurose, indem sie drei Extremitäten angegriffen, die vierte, deren sensible Nerven ganz normal thätig sind, verschont hat. Ausserdem sagt ja der Kranke ganz ausdrücklich, dass er in der gelähmten Extremität nie Jucken verspürt, während dasselbe an den anderen, mit dem Ausschlag behafteten Stellen, ihm sehr lästig wird. Man sieht also, dass das Jucken nur durch die Knötchen hervorgerufen wird, und nur dort auftritt, wo dieselben vorhanden sind. Die Auffassung des genialen Ferdinand Hebra wird dadurch glänzend bestätigt.

In Betreff der vaso-motorischen Neurose wollen wir eine analoge Auseinandersetzung anwenden. Die Function der vasomotorischen Nerven ist zwar in der oberen rechten Extremität ein wenig geschwächt, aber doch vorhanden. Dieses wird durch die Reaction dieser Nerven auf mechanische, chemische und thermische Reize nachgewiesen. Daraus ist zu ersehen, dass Prurigo nicht ausschliesslich von den Functionsstörungen der vaso-motorischen Nerven abhängig ist, da doch in solchem Falle, weil diese Nerven in der gelähmten Extremität functionsfähig sind, dieses Leiden auch an dieser Stelle sich entwickeln könnte. Trotzdem darf man nicht behaupten, dass die vaso-motorischen Nerven gar keine Rolle beim Entstehen der Prurigo spielen. Im Gegentheil bin ich der Meinung, dass diese Nerven mitbetheiligt sind, was schon durch die, der Prurigo vorangehende, Urticaria erwiesen wird; auf Grund meiner Beobachtung kann ich jedoch behaupten, dass diese Nerven nicht die wichtigste und desto weniger die einzige Ursache der Prurigo sind.

Wenn also weder die sensiblen, noch die vasomotorischen Nerven am Entstehen der Prurigo unmittelbar betheiligt sind, so muss deren Ursache in den sog. trophischen Centren gesucht werden; in der That genügte die Ver-

nichtung derselben, resp. deren Functionen in unserem Falle vollständig. damit der Ausschlag in der entsprechenden Extremität sich nicht bilde.

Die Prurigo gehört also zu den trophischen Hautstörungen, zu den sog. Dystrophiae cutis, welche meistens in Folge chronischer Reizung der trophischen Centren oder deren Leitungsbahnen sich entwickeln. In der Literatur, die mir zur Verfügung stand, fand ich einige klinische Beobachtungen, wo neben Prurigo auch andere trophische Störungen nachgewiesen wurden. Diese Beobachtungen liessen bereits einen trophischen Ursprung der Prurigo vermuthen. Der Fall von Gastou (24), den ich zuerst anführen will, wurde bei einem 8jährigen Knaben beobachtet. Die Prurigo entwickelte sich im 2. Monat, im 4. Jahre aber entstanden trophische Veränderungen an den Fingerenden des 1., 2., und 3. Fingers symmetrisch auf beiden oberen Extremitäten. Die Haut war hier verdickt, eczematisirt und ausserdem waren Ernährungsstörungen der Nägel dieser Finger vorhanden. Diese trophischen Veränderungen entsprachen also den Verästelungen des Mediannerven, sonst bot das Nervensystem keine sichtbaren Veränderungen, die Lungen waren gesund. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Csillag (25). Bei einem 8jährigen Knaben, der an Prurigo litt, wurden die Nägel und die Haut der Endphalangen am 3., 4. und 5. Finger beider oberen Extremitäten trophisch verändert; die Zeigefinger waren nur mässig ergriffen. Diese Veränderungen dauerten bereits einige Jahre. Im Falle von L. Bernard (26) entwickelten sich fast gleichzeitig folgende trophische Veränderungen: Area Celsi, Vitiligo und eine atypische Prurigoform bei einem 44-jährigen Manne, der an chronischer Nierenentzündung litt. Abramitcheff (27) entdeckte in 24 Fällen von Prurigo Dystrophien der Zähne und in 12 davon sah er zugleich Entwickelungshemmungen der Geschlechtsorgane. Schliesslich muss ich noch bemerken, dass die Localisation der Prurigo vollständig derjenigen entspricht, welche auch bei anderen Hautleiden trophischen Ursprungs (z. B. Ichthyosis, vielleicht auch Psoriasis) beobachtet wird.

Anatomische Untersuchungen des Nervensystems bei Pru-



rigo sind nicht zahlreich und haben keine positiven Ergebnisse geliefert. Im Seleneff'schen Falle (28) wurden dieselben fleissig und sorgfältig ausgeführt; es wurden Veränderungen im Rückenmark, in dessen Häuten und auch im Symphaticus gefunden. Man darf jedoch diese Resultate auf die Pathologie der Prurigo schon deshalb nicht anwenden, weil der Kranke in Folge einer Miliartuberculose, welche die oben beschriebenen Veränderungen selbst verursachen kann, verstorben ist. Die in den Knötchen selbst angetroffenen Nerven fand man unverändert (Caspary l. c., Leloir und Tavernier [29]).

Schliesslich noch einige Worte über die Aetiologie. Bisher bleibt sie noch im Dunkeln und mein Fall trägt durchaus nicht zur Lösung dieser Frage bei. Ich meine aber, dass die Untersuchungen nach zweierlei Richtungen geführt werden müssen. Zuerst darf man annehmen, dass Prurigo eine selbstständige Trophoneurose (Idio-trophoneurosis) sei; oder man kann sie (Trophoneurose) als eine auf dem Wege einer Into- und Autointoxication entstandene auffassen. Für die erste Auffassung scheint die Thatsache zu sprechen, dass Prurigo meistens bei schlecht und nicht entsprechend genährten Kindern vorgefunden wird; dafür spricht auch eine recht oft vorkommende Familiendisposition zu diesem Leiden. Schwimmer (l. c.) meint sogar, dass Prurigo eine angeborene Störung trophischen Ursprungs sei. Die Into- und Autointoxicationstheorie zählt jetzt recht viele Anhänger (Brocq, Jarisch, Tommasoli, Neumann, Besnier, Jadassohn, Hallopeau u. A.), obgleich die in dieser Richtung angestellten Untersuchungen noch sehr knapp sind und zu entgegengesetzten Resultaten geführt haben. Brueff (30) fand z. B., dass bei Prurigoleidenden die Menge des *NaCl* im Harne bedeutend vermehrt ist (11—26 Gr. pro 24 Stunden), die der Harnsäure aber normal bleibt; Seleneff (l. c.) fand wieder, dass während der Juckanfälle die Menge des Harnstoffes vermehrt wird, während die Chlor- und Phosphorverbindungen sich verschieden verhalten. Feulard (31) bemerkt, dass die Autointoxication vom Verdauungscanale aus stattfinden kann und beobachtet eine Vergrösserung der Harnsäuremenge; nach Janovsky aber (l. c.) wurde in zwei Fällen von Prurigo im Harne nichts Toxisches gefunden.



Aus dem Gesagten darf ich wohl folgende Schlüsse ziehen:

1. **Prurigo ist keine Sensibilitätsneurose.**

2. **Prurigo ist auch keine reine vasomotorische Neurose.**

3. **Prurigo ist eine Trophoneurose und gehört zu der sog. Dystrophia cutis.**

4. **Am wahrscheinlichsten entstehen die Knötchen primär, das Jucken aber ist secundär.**

Literatur.

1. Hebra u. M. Kaposi. Lehrbuch d. Hautkrankh. I. Aufl. II. Erlangen. 1874.

2. Cazenave. Ann. des maladies de la peau. Paris. 1844. T. II.

3. Jaquet. Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vaso-motrices. Annales de Dermat. et de Syphiligraph. T. I. 1890. pag. 487.

4. Brocq et Jaquet. Notes pour servir à l'histoire des nevrodermites.

— T. II. 1891.

Brocq. Quelques aperçus sur les dermatoses prurigineuses etc.

— 1892. T. III. pag. 1100.

— Le prurigo simplex et sa serie morbide.

— 1894. T. V. pag. 3.

— La question du prurigo.

— 1896. T. VII. pag. 1002.

5. E. Vidal. Considerations sur le Prurigo de Hebra.

— 1892. T. III. pag 961.

— Du lichen.

— 1886. T. VII. pag. 133.

6. E. Besnier. Première note et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques.

— 1892. T. III. pag. 634.

— Sur la question du prurigo.

— 1896. T. VII. pag. 981.

7. Hallopeau. Prurigo simplex aigu et prurigo de Hebra.

— 1894. T. V. pag. 811.

8. E. Ehlers. Communiation provisoire consernant une série de recherches cliniques sur le prurigo de Hebra.

— 1892. T. III. pag. 861.



9. R. Bonfigli. Prurigine i frammento di studio sulla istopatologia di questo processo.

— 1897. T. VIII. pag. 936.

10. Tommasoli. Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XX. 1895.

11. M. Kaposi. Patholog. u. Therap. d. Hautkrankh. V. Aufl. 1899.

12. Neumann. Lehrb. d. Hautkrankh. V. Aufl. 1880.

13. Jarisch. Die Hautkrankheiten. Wien. 1900.

14. Riehl. Ueber die pathologische Bedeutung d. Prurigo. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1884. XVI. pag. 41.

15. Caspary. Ueber Prurigo.

— 1884. XVI. pag. 341.

16. Jadassohn. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1896. XXXVII. pag. 235.

17. James C. White. Prurigo. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1896. XXIII. pag. 290.

18. Janovsky. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1896. XXXVII p. 235.

19. Auspitz. Siehe Ziemssen's Handbuch der speciell. Path. und Therap. Leipzig. 1883. 4.

20. H. Hebra. Die krankhaften Veränderungen der Haut. Braunschweig. 1884.

21. E. Schwimmer. Die neuropathischen Dermatosen. Wien 1883. pag. 127.

22. Neisser. Archiv f. Derm. u. Syph. 1896. XXXVII. pag. 282.

— Ueber Hebra'sche Prurigo. Annales de Dermat. et de Syph. 1895. F. VI. pag. 429.

23. Kromayer. Zur Anatomie d. Prurigo. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1890. XXII. pag. 77.

24. P. Gastou. Lesions eczematiformes symétriques des extrémités digitales etc. Annales de Dermatol. et de Syph. 1895. T. VI pag. 531.

25. Csillag. Prurigo-Gruppe. Archiv f. Dermat. u. Syph. L. pag. 248.

26. L. Bernard. Annales de Dermat. et de Syph. 1899. T. X pag. 995.

27. Abramitcheff. 1899. T. X. pag. 167.

28. Seleneff. Zur Aetiologie d. Prurigo. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1887. XIX. pag. 1195.

29. Leloir et Tavernier. Note sur l'anatomie pathol. etc. Annales de Dermat. et de Syph. 1889. T. X. pag. 613.

30. Brueff. Ueber Kochsalzgehalt der Harne Pruriginöser. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1871. pag. 594.

31. Feulard. Annales de Dermat. et de Syph. 1896. T. VII. p. 1106.

Ein Beitrag zur Wiederansteckung mit Syphilis.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz,**
Krakau.

Der Satz, dass man aus einer Narbe nie eine Diagnose stellen soll, kann sich nicht ganz in derselben Bedeutung auf die in der Schleimhaut des Rachens beziehen, wo nämlich die gummöse Form der Syphilis, in gewissen Fällen, so charakteristische Narben hinterlässt, dass man aus diesen ganz bestimmt den abgelaufenen syphilitischen Process diagnosticiren kann. Es ist jedem bekannt, wie auch tiefgreifende geschwürige Processe der Syphilis des Rachens, manchmal sehr geringe Beschwerden verursachen, so dass ihnen die Kranken keine Aufmerksamkeit schenken und man ist auch nicht erstaunt, wenn uns die Anamnese im Falle vorgefundener, auch ausgedehnter Narben, nichts ergibt, was zur Bestimmung der Dauer des krankhaften Processes beitragen könnte. Auch in Fällen, wo eine syphilitische Infection in Abrede gestellt wird, was manchmal aus falscher Scham geschieht, werden wir, nachdem wir wissen, dass die Syphilis auch ohne Induration oder ohne dass diese bemerkt wurde und ohne sogenannte secundäre Erscheinungen, welche wieder hätten unbemerkt sein können, zur Entwicklung kommen kann, berechtigt sein, aus vorgefundenen Narben, wenn sich andere Processe ausschliessen lassen, gewiss einen abgelaufenen syphilitischen Process zu diagnosticiren. Ob die Syphilis in einem gewissen Falle angeboren oder erworben war, wird mitunter schwer zu



entscheiden sein, nachdem wir wissen, dass auch hereditäre Syphilis sehr spät als sogenannte Syphilis hereditaria tarda auftreten kann. Wenn man einen ulcerösen Process beobachtet und das Individuum gegen 20 Jahre alt ist, wird man doch nach einer Infection forschen, ob vielleicht etwas Positives zu finden wäre, was auf eine acquirirte Syphilis deuten könnte. Nachdem so spät vorkommende Erscheinungen eher eine acquirirte als hereditäre Syphilis annehmen lassen, wird man auch mehr geneigt sein, die erstere zu diagnosticiren. Constatiren wir Narben ohne von der Zeit des ulcerösen Processes etwas zu wissen, wird man wohl an eine hereditäre oder acquirirte Syphilis denken, wobei wieder diese letztere meistens anzunehmen sein wird.

Diese Auseinandersetzungen schickte ich darum voraus, weil in meinem Falle die Diagnose einer Wiederansteckung mit Syphilis sich auf die vorgefundene alte Narbe im Rachen stützt, nachdem eine frische Syphilis als ganz sicher erschien. Da ich eine genaue Berücksichtigung der Literatur über die Reinfectio syphilitica nicht in Absicht habe, möchte ich hier nur kurz angeben, dass zwar die Zahl solcher Fälle keine geringe ist, wenn diese aber einer scharfen Kritik unterzogen werden, nur ein Theil derselben als wirklich ganz einwandsfrei erscheint. Die Zeit zwischen den beiden Infectionen ist verschieden, es sollen die Erscheinungen nach der wiederholten Infection nur spärlich auftreten, doch nur diese allein und nicht die Induratio selbst berechtigen zur Diagnose einer Reinfection. Es finden sich in der Literatur auch Mittheilungen über Reinfection zur Zeit des Bestehens tertiärer Erscheinungen. Dasselbe konnte noch eher nach dem abgelaufenen tertiären Processe vorkommen, ebenso wie bekannt ist, dass auch Erwachsene, die in ihrer Kindheit eine hereditäre Syphilis durchgemacht hatten, sich neuerlich mit Syphilis ansteckten, was gewiss einer zweiten Infection „der Reinfection" völlig analog ist. Wenn nun eine Wiederansteckung des Organismus, welchen die syphilitischen Toxine gegen neue Infectionen im gewissen Grade schützen, erwiesen ist, wird das eher der Fall dort sein, wo ein Organismus die sogenannte Spätform überstanden hat, indem jetzt seine Immunität gegen das syphilitische Virus abgeschwächt zu sein scheint.

Ich glaube nun in meinem Falle einer frischen Syphilis, neben alten Narben, welche nur an eine abgelaufene gummöse Form der Syphilis denken lassen, zur Diagnose einer Wiederansteckung berechtigt zu sein. Betreffs meines Falles wird nur unentschieden bleiben, ob die vorgefundenen Narben einer acquirirten oder hereditären Syphilis angehören, wobei erstere doch wahrscheinlicher erscheint.

Narben im Rachen können in Folge einer Verbrennung mit ätzenden Flüssigkeiten, welche im Selbstmordversuche genommen wurden, verursacht werden, oder nach schweren gangränösen, sonst sehr seltenen Formen von Diphtheritis im Nasenrachenraume oder nach therapeutischer Aetzung mit Chromsäure, schliesslich beim Scleromprocesse vorkommen und den Ungeübten auf den ersten Blick täuschen, indem er sie als postsyphilitische Narben auffasst. Alle diese Ursachen können sich auf meinen Fall nicht beziehen, geschweige die aus anderen Ursachen entstehenden Narben, welche hier speciell gar nicht in Erwägung kommen.

Mein Fall betrifft einen 40jährigen Mann L. G., welcher mich zum ersten Male am 4./XI. 1899 consultirte; ich fand bei ihm Papeln an der Lippen und an der Zunge und war nicht wenig erstaunt, als ich ausgedehnte alte Narben im Rachen bemerkte. Der Kranke erzählte mir nun, dass er vor zwei Monaten ein Geschwür am Gliede bekam, welches unlängst verheilte und seit ungefähr einer Woche bemerkte der Kranke Geschwüre im Munde. Ich fand an der linken Seite der Vorhaut, wo das Geschwür localisirt war, eine bläulich-roth gefärbte Stelle von der Grösse einer Erbse, die Leistendrüsen waren beiderseits stark vergrössert, so dass sie bei dem mageren Kranken, ohne zu tasten, ins Auge fielen; die Drüsen waren schmerzlos, ebenso an anderen Stellen, wo sie überall vergrössert gefunden wurden. An der Haut des Kopfes fand ich krustige Geschwüre, an der Hohlhand eine Psoriasis syphilitica, sonst war an der Haut nichts zu sehen. Ich sagte dem Kranken, dass die Geschwüre im Munde und die Erscheinungen an der Haut mit dem überstandenen Geschwüre am Gliede und Befunde der Drüsen eine Syphilis sind, fragte nun den Kranken aus, um über die Provenienz der Narben im Rachen etwas zu erfahren und sagte ihm gleich, dass diese auf eine alte Syphilis deuten. Der Kranke sagte mir, dass ich der zweite bin, welcher ihm das sagt, nachdem schon im Jahre 1892, als er gelegentlich einer chronischen Otorrhoe nach einer Infectionskrankheit in seiner Kindheit die Poliklinik in Bufallo aufsuchte und sein Hals untersucht wurde, auch nach Syphilis gefragt wurde, nachdem der Rachenbefund auf diese deutete. Der Kranke weiss absolut nicht, dass sein Rachen einmal erkrankt war, einen Ausschlag auf dem Körper

hat er nie gehabt. Im Jahre 1893 hatte er ein Geschwür am Gliede, welches starke schmerzhafte Schwellung der Drüsen in einer Leistengegend begleitete, dann einige Jahre später hat er eine Gonorrhoe gehabt. Andere Ursachen für die Narben waren nicht zu eruiren und das schien auch überflüssig, denn nichts anderes konnte solche Narben hinterlassen und jeder müsste aus ihnen auf einen alten luetischen Process schliessen. Diese nahmen die Gegend der linken Gaumenbögen und der linken Mandel ein, wobei im vorderen Gaumenbogen eine kleine Perforation zu sehen war. Die Narben dehnten sich weiter auf die hintere Rachenwand aus, diese ganz einnehmend, hinauf gegen den Nasenrachenraum und herunter bis in die Gegend des Einganges in den Kehlkopf. Die Narben hatten typisches strahliges Aussehen und waren an ihrer Unterlage unverschiebbar.

Nachdem ich aus dem übrigen Befunde eine frische Syphilis erkennen musste, verschrieb ich dem Kranken Einreibungen mit Quecksilbersalbe und beobachtete ihn mit gewissem Interesse. Unter dieser specifischen Behandlung verheilten die Geschwüre im Munde, spärliche Erscheinungen an der Haut und die Drüsen verkleinerten sich merkbar. Einige Monate später kam es zur Recidive im Munde neben condylomata ad anum, was wieder unter Quecksilberbehandlung zurückging; seit mehr als einem Jahre kommt nichts frisches zum Vorschein.

Nachdem die alten Narben im Rachen entschieden nur auf einen syphilitischen Process zurückzuführen waren, sah ich mich berechtigt, den Fall als Wiederansteckung mit Syphilis aufzufassen, es bleibt nur fraglich, ob diese Narben einer acquirirten oder hereditären Syphilis angehören. Dass in meinem Falle nichts von einer Infection und den ihr folgenden secundären Erscheinungen zu erfahren war, kann nicht gegen eine syphilitische Provenienz der Narben im Rachen sprechen, nachdem ja die Erfahrung lehrt, dass oft im sogenannten tertiären Stadium die Kranken nichts von einer Ansteckung mit Syphilis wissen, so dass eine Reinfection in meinem Falle glaubwürdig erscheint.

Ein Fall von Purpura in Folge gonorrhoischer Allgemeininfection.

Von

Dr. **Franz Weisz**,
emer. Secundararzt in Budapest.

Der Gedanke, dass die Gonorrhoe Hautaffectionen erzeugen kann, ist schon sehr alt, schon im Jahre 1781 that Selle den Ausspruch: „Ich glaube, dass der gonorrhoische Krankheitsstoff resorbirt werden und Gelenkschmerzen und Hautkrankheiten erzeugen kann;" — nachher folgten noch mehrere im 18. Jahrhunderte und dann von Anfang des 19. publicirte Beobachtungen, in denen Hautaffectionen bei der Gonorrhoe beobachtet wurden, allein da bei der Behandlung balsamische Mittel gebraucht wurden, und auch noch heute werden, und jene Mittel Exantheme verursachen, war es nicht erwiesen, inwiefern diese Affectionen gonorrhoischer Natur waren.

Heute sind jedoch schon positive Beobachtungen vorhanden, in denen man annehmen muss, dass die Hautläsionen gonorrhoischer Natur sind, und zwar in jenen Fällen, wo man die medicamentösen Mittel mit Bestimmtheit ausschliessen kann, und wo keine andere Ursache zu eruiren ist, als eben die Gonorrhoe.

Buschke, der sich mit diesen Hautexanthemen eingehender befasst hat, unterscheidet ihrem Auftreten gemäss 4 Formen. — Am häufigsten sind die einfachen Exantheme anzutreffen, dann diejenigen, die der Urticaria und dem Erythema nodosum gleichen.



Seltener ist die Form, bei welcher es zu Blutungen in der Haut und zur Bildung grösserer Blasen kommt, und die allerseltenste Form die Bildung symmetrischer Hyperkeratosen.

Bei meinem Fall waren Blutungen in der Haut vorhanden.

Buschke erwähnt in seiner Arbeit „Ueber Exantheme bei Gonorrhoe" (Archiv für Derm. und Syphilis. 1899) die in der Literatur beschriebenen Fälle, in denen es zur Blutung kam, und bei all jenen Fällen kam es neben der Hautblutung auch zu Gelenksaffectionen.

Der Verlauf meines Falles war folgender:

S. M., 24jähriger Kaufmann, lässt mich am 3. März 1900 Nachts rufen, wo ich folgende Anamnese bekomme: Vor 5 Tagen acquirirte er eine Gonorrhoe — diesmal zum zweiten Male; sein Hausarzt, den er vor zwei Tagen consultirte, gab ihm Einspritzungen mit Zn. sulf.; da er sich jedoch, trotzdem er fleissig spritzt, sehr schlecht fühlt und seit heute einen Ausschlag auf den Füssen wahrnahm, liess er mich rufen. Bei dem robusten Kranken fand ich seitens der Brust- und Bauchorgane gar keine Veränderung. Aus der Urethra fliesst viel eitriges Secret spontan und noch mehr beim Drücken des Gliedes. Der Kranke klagt über intensive Schmerzen in der Gegend der Blase, nebstbei über starken Harn- und Stuhldrang. Auf beiden Unterextremitäten sind punktförmige, linsen- und noch grössere hämorrhagische Flecke. Der Kranke hat Fieber 38·8° C. Allgemeinbefinden deprimirt und kann nicht schlafen.

Therapie besteht in Emulsio amygd. mit Morphium und Belladonnasuppositorien. Am 7. und 8. ist der Status derselbe.

Am 9., da die Schmerzen noch sehr intensiv sind und der Patient absolut nicht schlafen kann, wird Brom Na. angeordnet. Hierauf kurz anhaltender Schlaf.

Am 10. ist der Kranke sehr niedergeschlagen, ungemein müde, soporös, da er nicht schlafen kann. Bei der Untersuchung ergibt sich eine Urethritis postica und eine acute prostatitis. Patient ist sehr reizbar, mit seinen Angehörigen redet er nicht, oder gibt bloss sehr kurze ärgerliche Antworten, mit der Behandlung ist er sehr unzufrieden und speciell dem Hausarzte legt er alle Schuld zur Last. Zur Beruhigung und Sicherung des Schlafes bekommt er abermals 2 Gr. Brom Na.

Am 11. auf Verlangen der Angehörigen — trotz des Willens des Patienten — Consultation mit dem Hausarzte, wo wir beschliessen, statt des Brom — da darauf kein Schlaf erfolgte — dem Kranken Chloralhydrat zu geben. Nachher kurz anhaltender Schlaf, sehr grosse Mattigkeit. Patient wünscht nicht zu reden.

Am 12., da die Reizbarkeit eine solch' grosse ist, dass der Patient im Bette nicht bleiben will, trotz des Chloral nicht schlafen kann, in der Nacht vom II. Stock — um ein Suicidium zu verüben — auf die Gasse



springen will, bekommt er eine Morphiuminjection nebst Bromidia. Hierauf 5stündige Ruhe.

Am 13. lauwarmes Bad und Bromidia.

Am 14. fühlt er mehr keine solch' intensive Schmerzen, aber ist noch sehr matt, wünscht nur zu liegen, redet mit Niemandem, schläft blos wenig und seine Nahrung ist nur Milch.

In einem solchen Zustande bleibt der Pat. ohne nennenswerthe Veränderung bis zum 27. An den Unterextremitäten sind die Hämorrhagien constant, die Gelenke sind während der ganzen Affection frei, der Harnröhrenfluss schwindet, die Prostata ist vergrössert, aber nicht mehr so schmerzhaft.

Am 29. verlässt er das Bett, fühlt sich schon genug stark, ein wenig herumzugehen, auf den Balkon sich hinauszusetzen und nährt sich schon. Da sein Zustand sich immer mehr und mehr bessert, wird Pat. zu seiner am Land wohnenden Schwester am 4. April fortgeschickt. Der Harnröhrenfluss war verschwunden, an den Unterextremitäten sind die hämorrhagischen Flecken zwar blasser, aber noch immer anhaltend.

Am 5. Juni sah ich abermals den Kranken, bei 10 Kg. zugenommen, ausgezeichnetem Allgemeinbefinden, die Flecken an den Unterextremitäten verschwunden, der Urin strohgelb, hie und da Flocken enthaltend.

Seit jener Zeit — beinahe schon 1 Jahr — fühlt sich Patient ungemein wohl, neuerliche Hämorrhagien zeigten sich nicht.

Kurzes Resumé: Ein zum 2. Male Gonorrhoe acquirirender Kranke, der von keiner erblich behafteten Familie stammt und immerhin gesund war, bekommt bei seiner 2. gonorrhoischen Infection auf beiden Unterextremitäten — mit Ausschluss der Gelenke — hämorrhagische Flecke nebst Fieber und eine solch' psychische Alteration, dass er beinahe Suicidium verübt.

Da man in diesem Falle keinen anderen causalen Nexus fand als die Gonorrhoe — weil Patient theils durch den Hausarzt, theils durch mich von anfangs an beobachtet wurde — und mit dem spontanen Heilen der Gonorrhoe diese Läsionen verschwanden, muss man hier die Ursache in der gonorrhoischen Infection suchen.

Durch die Untersuchungen von Christmas, Wassermann u. A. hat sich der Nachweis erbringen lassen, dass in den Gonococcenleibern selbst ein Gift, also ein Bact. protein enthalten ist, welches vornehmlich Meerschweinchen und weisse Mäuse bei intraperiton. und subcut. Injection tödtet — und wenn man Lösungen des Gonococcengiftes in die Urethra injicirt, und sie dort während 5—10′ wirken lässt, so erhält man nach 24 Stunden eine eitrige Entzündung. — Aehnlich wie die



Eitercoccen kommt der Gonococcus vor auf den Herzklappen, Gelenken, Sehnenscheiden. In der Haut und dem Nervensystem fand man noch keinen Gonococcus, und deshalb ist es noch fraglich, ob hier die Coccen, oder nur die circulirenden Giftstoffe die Krankheitsursache bilden. — Motschanoff soll bei Meerschweinchen eine deutliche und constante Wirkung der Gonococcentoxine auf das Nervensystem nachgewiesen haben.

Meinen Fall fasse ich so auf, dass die Gonococcen entweder durch Embolie oder durch die in ihren Leibern enthaltenen Toxine an den Unterextremitäten die Purpura, und durch das Nervensystem die psychische Alteration erzeugten, und mit der spontanen Heilung der Gonorrhoe auch diese Läsionen heilten.

Ich weiss, dass den Werth meines beobachteten Falles würde sehr gehoben haben das Auffinden oder die Cultur des Coccus aus den Hämorrhagien, leider konnte ich jedoch keine Blutuntersuchungen bei meinem Patienten anstellen; dessen ungeachtet halte ich den Fall für so instructiv, dass ich selben zu publiciren für meine Pflicht erachte.

Aus der Königl. dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau.

Ueber das Lupus-Carcinom.

Von

Dr. N. Ashihara,

Stabsarzt der Kaiserl. japanischen Armee, z. Zt. Volontärassistent der Königl. dermatolog. Universitäts-Klinik in Breslau.

Während in den meisten Fällen der Lupus vulgaris eine locale Erkrankung darstellt ohne Neigung zur schnellen Verbreitung und unmittelbaren Gefährdung des Lebens, bekommt ausnahmsweise der ursprünglich chronisch verlaufende Process die Fähigkeit, sich schnell zu verbreiten, oder durch Hinzukommen von Complicationen einen gefährlichen Charakter anzunehmen.

Eine allgemeine Verstreuung des tuberculösen Virus pflegt von dem Lupus vulgaris fast nur nach operativen Eingriffen mit Eröffnung von Lymphbahnen und Blutgefässen sich einzustellen.

In der Literatur sind mehrere derartige Fälle bekannt, in denen sich einem operativen Eingriff eine Miliartuberculose angeschlossen hat.

Von Erkrankungen, die zum Lupus sich hinzugesellen, seien nur die wichtigsten erwähnt: das Erysipel, das namentlich beim Gesichtslupus nicht selten in wiederholten Schüben zur tuberculösen Erkrankung hinzukommt, und das Carcinom, das auf lupöser Basis entstanden, stets eine sehr gefährliche, meist letale Complication darstellt.

In der folgenden Abhandlung wollen wir uns nur mit der letztgenannten als der wichtigsten Complication beschäftigen.

Zuerst hat auf die Entwicklung eines Carcinoms auf lupösem Boden Devergie aufmerksam gemacht, der in seinem Buche: Traité practique des mal. de la peau, Paris 1857, also schon vor mehr als 40 Jahren, zwei derartige Fälle mitgetheilt hat.

Seither ist eine sehr umfassende Literatur über diesen Gegenstand erschienen. So haben O. Weber (63), Wenk,[1])

[1]) Wenk, De exemplis nonnullis carcinomatis epithelialis exorti in cicatrice post lupus exedentem relicta. Kiel 1867.

Hebra (36), Lang (41), Esmarch (31), Hans von Hebra (37) einschlägige Fälle publicirt.

Gleichfalls namhafte Autoren äusserten ihre Anschauungen über die Frage des Lupus-Carcinoms in einer Sitzung der Berliner med. Gesellschaft des Jahres 1875. von Langenbeck behauptet, dass beide Affectionen streng von einander zu trennen seien, und dass ein gleichzeitiges Auftreten derselben nur sehr selten beobachtet werde. Er selbst habe unter einem sehr grossen Material nur drei Fälle beobachten können. Nach seiner Ansicht tritt die Krebsentwicklung nur nach sehr langem Bestande der lupösen Erkrankung auf, sei es, dass diese noch gar nicht zur vollständigen Heilung gelangt ist, oder Narben zurückliess, die Sitz einer fortwährenden Irritation oder Entzündung bleiben.

Die Entstehung von Lupus-Carcinom hätte demnach dieselbe Bedeutung wie das weit häufigere Vorkommen von Krebs auf Hautnarben, die nach tiefer gehenden Entzündungen der Gesichtshaut zurückblieben und gleich den Lupusnarben einer längeren entzündlichen Reizung ausgesetzt sind.

Am ausführlichsten äusserte sich Lewin über den Uebergang von Lupus in Carcinom und referirt 17 von namhaften Klinikern publicirte Fälle, darunter Mittheilungen aus den Kliniken von Volkmann, Esmarch und Thiersch.

von Bardeleben glaubt, dass die Combination der beiden Krankheiten ausserordentlich selten vorkommt, und dass man bei der Diagnose Carcinom auf Lupus sehr vorsichtig sein müsse, da bisweilen der Lupus selbst zu ungewöhnlich schneller Zerstörung führen und so die falsche Diagnose einer malignen Entwicklung veranlassen könne; dagegen bestreitet er die Beweiskraft der von Lewin erwähnten Fälle nicht.

Einige Jahre später stellte Kaposi (40) genauere Untersuchungen über die Combination der beiden Processe an und konnte auch durch mikroskopische Untersuchungen das Entstehen eines Carcinoms auf lupös erkrankter Haut erweisen.

Ergänzt wurden die älteren Publicationen durch die Veröffentlichungen von Schütz (55), Winternitz (64), Raymond (54), Richter[1]) u. s. w., deren Fälle ich in der am Schluss beigegebenen Literaturzusammenstellung kurz erwähnen werde.

[1]) Richter, Das Carcinom auf der rechten Wange. Vierteljahrsschrift für Derm. und Syph. 1888.



Hervorzuheben ist die Arbeit von Bayha (21), Steinhauser (57) und Desbonnets (28), die sorgfältige statistische Angaben mit Berücksichtigung der früheren Literatur bringen.

Auf gütige Veranlassung meines Chefs, des Herrn Geheimrath Neisser, bin ich in der Lage, über drei Fälle von Lupus-Carcinom zu berichten, die an der Breslauer dermatologischen Klinik genau beobachtet wurden.

Der erste dieser Fälle ist bereits von Neisser (45) selbst kurz im stereoskopischen Atlas mitgetheilt worden.

Wir haben den Fall von dieser Zeit ab (1894) noch weiter beobachten und die Krankengeschichte bis zu dem vor 3 Jahren erfolgten Tode ergänzen können.

Ueber die beiden anderen Fälle habe ich in der kürzlich erschienenen Lieferung 30/31 desselben Atlas kurz berichtet. Der eine dieser Fälle, Nr. 3, ist durch ein stereoskopisches Bild wiedergegeben.

Fall I. F. P., 30 Jahre alt, trat am 31. October 1885 in die Behandlung der Königlichen Klinik für Hautkrankheiten zu Breslau. Pat., nach keiner Richtung hin hereditär belastet, war bis zu seinem 15. Jahre (1870) gesund. Nach einem Stich mit dem Schuhmacherpfriemen in die Nasenspitze zeigte sich auf dieser — welche vorher vollkommen intact war — eine Wunde, die nie mehr vollkommen verheilte. Fortwährend bildete sich eine flache, mehr oder weniger feuchte Fläche mit einer Kruste, die Pat. von Zeit zu Zeit mit dem Nagel entfernte; dann nässte die Stelle, um bald wieder eine neue Borke zu produciren. Die Affection war aber so unbedeutend, dass Pat. von 1875 bis 1878 seiner Dienstpflicht als Soldat genügen konnte.

Erst im Juni 1881 verschlimmerte sich das Leiden, indem es einen geschwürigen Charakter mit oberflächlicher Zerstörung annahm. Alle Behandlungsversuche mit Aetzmitteln, Salben etc. blieben ohne Erfolg. Von einer Manöverübung wurde Pat. auf Grund seines Nasenleidens zurückgewiesen. Ganz langsam sich verschlimmernd, verlief die Krankheit unter mehr oder weniger regelmässiger Behandlung weiter, bis er sich in der Klinik vorstellte.

Status im October 1885: Kräftig gebauter, gut genährter Mann; innere Organe gesund. Die Nase ist an der Spitze etwas abgeflacht; dicht neben derselben sind die Nasenflügel zerfressen, wie „angenagt", ebenso die vordersten Partien des Septums auf beiden Seiten.

In der Nasolabialfalte eine erbsengrosse, vertiefte Erosion. Der Grund der geschwürigen Flächen im ganzen ziemlich eben, die Ränder flach, die Umgebung wenig geröthet und geschwellt.

Die Schleimhäute des Mundes und des Rachens sind vollkommen intact.



Pat. wurde von jetzt ab bis Ende 1888 ziemlich regelmässig, bald klinisch, bald poliklinisch beobachtet und behandelt, theils mechanisch-chirurgisch mit Auskratzen und Ausbrennen, theils durch Aetzmittel: Höllenstein, Milchsäure, Pyrogallussäure. Immer war der Erfolg nur ein ganz vorübergehender.

Während bis Ende 1888 der nun 18 Jahre währende Verlauf sich auf einen sehr kleinen Bezirk beschränkt hatte, war der Befund, als Pat. am 1. December 1890 sich vorstellte, total verändert.

Das Allgemeinbefinden war wenig tangirt, aber es zeigte sich eine gewaltige Zerstörung der gesammten äusseren Nase und Oberlippe in Form eines dreieckigen Defects zwischen den beiden Mundwinkeln und dem Rande der knöchernen Nase. Gaumen, Pharynx und Zunge waren ganz normal, dagegen hat der Destructionsprocess das knöcherne Septum narium, die Nasenmuscheln des Oberkiefers, die Vorderfläche der Alveolarfortsätze mit der Wurzel der ersten Zähne vollständig frei gelegt. Die von aussen sichtbare Schleimhaut war nur an vereinzelten Stellen der Nasenmuscheln gesund und glatt; den Grund des Defects stellte eine unregelmässige, höckrige, stark geröthete, hier und da blutig gefärbte Gewebsmasse dar. Die Consistenz derselben war etwas derber, als es einer lupösen granulirenden Ulcerationsfläche entsprochen hätte, so dass mit gleichzeitiger Berücksichtigung der auffallend schnellen Zerstörung im Laufe der letzten 1—2 Jahre, nachdem vorher jahrelang ein typisch-schleichender Lupusverlauf stattgehabt hatte, die Diagnose: Epitheliom auf Lupus gestellt werden musste.

Tuberculininjectionen ergaben eine zwar wenig ausgesprochene, aber doch typische locale und allgemeine Reaction. Schon die erste Injection von 2 Mg. hatte an den erkrankten Stellen starkes Hitzegefühl mit Stechen, Schwellung und zu gleicher Zeit Temperatursteigerung, Kältegefühl u. s. w. zur Folge.

Pat. erhielt vom 7. December bis 18. Januar Injectionen in rasch steigenden Dosen. Sie führten zu Abstossungsvorgängen auf der Oberfläche des Defects, nicht aber zu einem wesentlichen Heilerfolge, nur die Infiltration der Wundränder war schliesslich vollkommen geschwunden.

Vor Beginn der Injectionen waren in dem Secret einige Tuberkelbacillen gefunden worden.

Im Januar 1891 wurde der Patient in die chirurgische Klinik verlegt, wo in Chloroformnarkose theils durch Excision, theils mit dem Paquelin eine sehr ausgiebige Entfernung der erkrankten Partien vorgenommen wurde. Bei der am 1. März erfolgten Entlassung war überall eine glatte, anscheinend gesunde Schleimhaut vorhanden. Die äussere Nase fehlte vollständig, an ihrer Stelle befand sich ein dreieckiger Defect. In der Tiefe der Oeffnung sah man den Rest des knöchernen Septum narium, die mittlere und untere Muschel, den hintersten Theil des Palatum durum et molle. Einige Monate später trat am inneren Augenwinkel ein hartes, hellrothes, kleines Knötchen auf, das sich zu einem flachen, wenig secernirenden Geschwür von mattglänzender Ober-

fläche entwickelte. Dieses Recidiv des Carcinoms wurde später entfernt. Das Aussehen des Lupus-Carcinoms zu dieser Zeit stellt das zur Neisser'schen Publication gehörige Bild dar. Der Pat. blieb seither bis zum Jahre 1896 in unserer Beobachtung und in Behandlung der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimen Rath von Mikulicz-Radecki, der die Güte hatte, uns die Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen.

Ueber den weiteren Verlauf sei Folgendes erwähnt.

Im Juli 1893 waren an beiden Augenwinkeln und im November desselben Jahres auch an der linken Wange Recidive aufgetreten, welche ausgekratzt und cauterisirt wurden. Bei der Wiederaufnahme des Pat. in die chirurgische Klinik (11. Juni 1894) wurde folgender Befund festgestellt: Völliger Defect der Nase, so dass das Cavum pharyngonasale freiliegt. Entsprechend dem linken Antrum Highmori eine von unreinen, grauröthlichen Wucherungen ausgefüllte Höhle, welche mit dem Defect der Nase communicirt. Die Ränder derselben sind derb infiltrirt und über die noch erhaltene Wangenhaut erhaben. Es wurde dann (19. Juni) in Chloroformnarkose das carcinomatöse, infiltrirte Gewebe 1 Cm. weit im Gesunden umschnitten und entfernt. Auskratzen der erkrankten Stellen, wobei man bis an die Schädelbasis gelangte. Gute Granulirung der Wunde. Bei der Entlassung (10. August) nirgends verdächtige Stellen. Aufang 1895 Recidiv an der linken Wange. Auskratzung.

Schon im October 1895 suchte Pat. von neuem die Klinik auf, da sowohl an der Wange, als auch in der Mundhöhle, sowie am unteren Augenhöhlendache Recidive aufgetreten waren. Der linke Augapfel war prominent, das untere Augenlid stark ödematös geschwollen. Am 12. November wurde nochmals möglichst radical operirt. Die Haut der linken Gesichtshälfte vom Ohr herab bis an das Kinn wird zurückgeklappt, dann wird von der linken Seite der Rest des Oberkiefers, das ganze untere Orbitaldach und ein Theil des Keilbeins, sowie der processus coronoides des Unterkiefers entfernt. Die Wunde heilte gut, doch wurde nach kurzer Zeit bereits ein Recidiv am rechten inneren Augenwinkel sichtbar. Dasselbe wurde am 11. December excidirt. Intercurrente Pneumonie. Entlassung am 21. Januar 1896.

Im Laufe dieses Jahres traten wiederholt Recidive an den Augenwinkeln und am linken Mundwinkel auf, die mehrfach durch Auskratzung und Paquelinisirung beseitigt wurden, da eine nochmalige radicale operative Behandlung nicht mehr möglich schien. Es bestand damals ein ungewöhnlich grosser Defect des Gesichts. Nase, Oberlippe, das linke untere Augenlid und das linke Auge, sowie der grösste Theil der linken Wange sind gänzlich zerstört.

An ihrer Stelle sieht man eine grosse viereckige Höhle, deren Grenzen von der rechten Wange, der Unterlippe, dem Processus nasalis des Stirnbeins und dem linken oberen Augenlid, sowie von dem narbigen Reste der linken Wange gebildet werden. Auf dem Boden dieser Höhle sieht man die Zunge und einen kleinen Rest des weichen Gaumens, in der Tiefe das Pflugscharbein und die Hinterwand des Nasenrachenraumes.

Später erfuhren wir, dass Pat. 1897 — also 7 Jahre nachdem die Diagnose: Carcinom auf Lupus gestellt war — gestorben ist, ohne dass über den Verlauf seines Leidens in der letzten Zeit etwas zu eruiren war.

Fall II. S. R., Arbeiterfrau, 49 Jahre alt, wird am 17. Juni 1892 in die Behandlung der Königlichen Klinik für Hautkrankheiten zu Breslau aufgenommen.

Pat., welche schon in ihrer Jugendzeit an Lupus litt, war bereits im Jahre 1880 hierselbst wegen Lupus facieï behandelt worden. 2 Jahre nach ihrer Entlassung blieb sie von lupösen Recidiven gänzlich verschont. Die sich dann einstellenden leichten Ulcerationen wurden ärztlich behandelt, schritten aber trotzdem fort. Zuletzt stellte sich auch ein bedeutender Kraftverlust ein, so dass die früher sehr kräftige und starke Frau schwach und elend aussah.

Im Jahre 1885 suchte sie aufs neue in der Klinik um Aufnahme nach. Nach einer 47tägigen Behandlung wurde sie am 25. August 1885 als geheilt entlassen. Das ganze Gesicht war damals eingenommen von weichem Narbengewebe und nicht abnorm gestaltet. Der Allgemeinzustand hatte sich sehr gebessert. Zwei Jahre hindurch blieb die Patientin jetzt recidivfrei. Alsdann brachen die lupösen Stellen an beiden Wangen wieder auf und allmälig verbreitete sich die Geschwulst über Stirn und Ohren. Am 17. Juni 1892 kam die Kranke wieder zur Aufnahme.

Status am 17. Juni 1892. Normal gebaute, magere, blasse Frau. Innere Organe gesund. Fast das ganze Gesicht — ausgenommen die Kinngegend und einen schmalen Streifen an den Schläfen — ist in eine infiltrirte, gegen das Gesunde erhabene und abgegrenzte, theilweise mit kleinen Schuppen bedeckte Lupusfläche verwandelt. Dieselbe schneidet ziemlich scharf an der Haargrenze ab und erfasst auch die untere Partie beider Ohren und die Gegend unter denselben. In der Lupusfläche sind einzelne Narbenzüge sichtbar, in die aber an den meisten Stellen die Knopfsonde mit Leichtigkeit einsinkt. Der knorplige Theil der Nase ist verschwunden; das linke Nasenloch sehr geschrumpft, aber durchgängig.

Die rechte Hälfte der unteren Nase, ferner ein Theil der rechten Oberlippenhälfte und der rechten Wange sind in ein über fünfmarkstückgrosses Geschwür verwandelt, dessen tiefste Stelle in der Gegend des rechten Nasenloches liegt und dessen Rand, wallartig erhaben, gegen das übrige Lupusgewebe scharf abgegrenzt ist. Bedeckt ist das ganze Geschwür mit weichen, leicht abstreifbaren röthlich-grauen Granulationen. Man kann mit der Sonde von dem Centrum des Geschwürs in die rechte Nasenhälfte gelangen. Beide Augenlider, besonders das linke, sind ectropionirt. Oberlippe stark geschwollen, nicht aufhebbar. Der harte Gaumen ist, soweit er sich übersehen lässt, mit Lupusknötchen bedeckt. Nuchaldrüsen beiderseits stark geschwollen.

Durch die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückchens wird die Diagnose Carcinoma auf Lupus gestellt. Pat. wurde am 29. Juni zur Operation nach der chirurgischen Klinik verlegt.

Nach erfolgter Operation traten Recidive auf. Dieselben wurden



durch einen nochmaligen Eingriff beseitigt, worauf Patientin die Klinik verliess. Weiterer Verlauf unbekannt.

Fall III. M. B., Brenner, 30 Jahre alt, trat am 14. Juni 1894 in die Behandlung der Königlichen Klinik für Hautkrankheiten zu Breslau.

Die Mutter des Pat. starb an Phthise, sonst hereditär nicht belastet. Pat. selbst war bis zum 4. Lebensjahre (1868) gesund. Sein Leiden begann am Halse, verbreitete sich von da aus continuirlich über Brust und Rücken, und nach 8 Jahren war auch das Gesicht vollständig befallen. In seinem 17. Lebensjahre erkrankte die rechte Seite des Gesässes; im 22. Jahre der linke Fuss und im 26. Jahre die rechte Hand. In frühester Jugend waren einige Geschwüre operirt worden — die Wunden heilten 12 Jahre lang nicht — später hat Pat. Hausmittel aller Art angewendet, z. B. Schwefelbäder, Schwitzcuren, Umschläge und Pflaster.

Status am 14. Juni 1894. Magerer, scrophulöser Mann. Innere Organe gesund. Das ganze Gesicht ist hochgradig lupös verändert: Schuppen- und Krustenauflagerung, blauröthliche Verfärbung, diffuse Infiltration der Haut, die von vielen Narben durchzogen ist; zahlreiche Lupusknötchen.

Scharfe Grenze der lupösen Veränderung etwa bis zur Mitte der Stirn, die obere Hälfte derselben völlig frei. Auch an den Ohren Schuppenauflagerungen. Hochgradiges Ectropium auf dem rechten Auge, links weniger. Rechts tuberculöse Conjunctivitis sclerae, pannus macular. der Hornhaut. Nase vollständig erhalten. An der linken Wange eine etwa thalerstückgrosse verrucöse, sehr empfindliche Stelle. Die lupöse Affection greift auf die Halshaut über; hier finden sich zahlreiche längs verlaufende Narben. Untere Hälfte des Nackens frei. Pat. kann in Folge dessen den Kopf nur wenig rückwärts beugen. Brust und Rücken sind ebenfalls befallen; links nur die Partie um die Mamma frei, auf dem Rücken finden sich die grössten Herde in der linken Scapulargegend.

Nach unten zu ist die Affection mit scharf abgesetzten serpiginösen Linien begrenzt. Arm frei. Die rechte Hand weist einen typischen Lupus exulcerans auf. Am Dorsum blaurothe Färbung mit verrucösen Efflorescenzen von ziemlicher Breite mit diffuser Begrenzung. An der linken Seitenfläche des Bauches eine etwa handtellergrosse, theils narbige, theils lupös veränderte Partie. Rechtes Gesäss und linke Hand weisen gleiche Veränderungen auf. Verrucöse Efflorescenzen auf der Hinterfläche des Oberschenkels und am Knie. Besonders befallen ist der linke Fuss in der Gegend des Talo-cruralgelenkes, ferner die Seitenränder und die Planta pedis zwischen den Zehen.

Pat. wurde nach etwa 6wöchentlicher Behandlung mit Pyrogallusvaseline und Auskratzungen entlassen. Das Gesicht war völlig glatt, es fehlten die entstellenden Schuppen und Krusten, an den meisten Stellen schöne und glatte Narbenbildung. Die verrucöse Stelle auf der linken Wange war jedoch, fast unbeeinflusst von der Therapie, bestehen geblieben. In der Umgebung war Abheilung eingetreten, jedoch überall ein deutliches Infiltrat zu constatiren.

In der Zeit vom 28. Juni bis 15. August hatte Patient 13 Tuber-



culin-Injectionen in rasch steigenden Dosen (von 0·0005 bis 0·01) erhalten. Stets trat eine Allgemeinreaction, aber nur 5mal eine Localreaction auf.

Die mikroskopische Untersuchung eines Tumorstückchens aus der linken Wange ergab typisches Lupuscarcinom.

Pat. suchte am 5. Juni 1895 behufs weiterer Behandlung aufs neue die Klinik auf. In der Zwischenzeit war seinerseits nichts gethan worden, um dem Fortschreiten des Tumors und Lupus Einhalt zu thun; in Folge dessen hat die Vergrösserung des Tumors und die Geschwürsbildung erheblich zugenommen.

Im Gesicht hat sich der Lupus nicht weiter ausgedehnt, ebenso sind am Halse links und an der vorderen Brustfläche grössere Bezirke abgeheilt, desgleichen die Lupusherde an den oberen und unteren Extremitäten; nirgends dort ein Recidiv wahrzunehmen.

Dagegen hat sich die Ulceration im Gesicht wesentlich vergrössert. Sie reicht nach oben bis an den linken Augenwinkel, nach auswärts ca. fingerbreit bis oberhalb des Jochbeinbogens, nach unten erstreckt sie sich bis etwas unterhalb des Niveaus des äusseren Mundwinkels, nach vorn fast bis an die seitliche Narbenfläche, nach aussen bis dicht an den Antitragus. Die Ränder der Ulcerationsfläche sind etwas erhaben, infiltrirt und scharf. Der Grund derselben ist vielfach zerklüftet, theils liegt er im Niveau der Haut, theils überragt er dasselbe ein wenig.

Die Geschwürsfläche ist fast durchwegs missfarben, grünlich gefärbt und mit stinkender, zäher Flüssigkeit bedeckt; nur hin und wieder erscheint sie roth, granulationsähnlich gestaltet, und blutet leicht. Innerhalb des Ulcerationsgebietes und an dessen Rändern fühlt sich die Haut fast knorpelhart an. Die Mundschleimhaut ist mit dem Grunde der Ulceration fest verlöthet, welche bis dicht an die Mucosa reicht, sie hier und da etwas umwölbt, ohne sie an irgend einer Stelle zu durchbrechen. Die Geschwulst ist mit dem Jochbein unverschieblich verwachsen. Erkrankte Drüsen sind nicht erkennbar.

Pat. bekommt von heute an feuchte Verbände, Calomelpuder und Salbe, in Folge dessen sich die Ulcerationsfläche etwas reinigt. Nach einer einmaligen Tuberculininjection stellte sich eine starke allgemeine und locale Reaction ein. Die Narben an den Extremitäten reagirten nicht. Die mikroskopische Untersuchung eines durch Excision erhaltenen Stückchens sowohl vom oberen als auch vom unteren Rande der Ulceration liess Carcinom erkennen. Pat. wurde deshalb am 29. Juni behufs operativer Beseitigung der Geschwulst der chirurgischen Klinik überwiesen.

Nach erfolgter Operation zeigten sich Recidive, welche wiederum durch operativen Eingriff entfernt wurden. Pat. verliess darauf die Klinik. Ueber den weiteren Verlauf ist nichts bekannt geworden.

Es handelt sich demnach in unseren 3 Fällen um ein typisches Lupus-Carcinom des Gesichts. An der



Diagnose konnte in keinem der Fälle gezweifelt werden, da die Tuberculose und auch die carcinomatöse Neubildung klinisch sowohl, als durch die mikroskopische Untersuchung gesichert wurde. Der Lupus der Kranken war längere Zeit — auch vor der Entwicklung des Carcinoms — genauer beobachtet worden. Die charakteristischen Merkmale der Lupusknötchen, das typische Aussehen der flachen unregelmässigen Ulcerationen, der ausserordentlich torpide Verlauf war so charakteristisch, dass von Anfang an an eine andere Affection nicht gedacht werden konnte.

Im Fall I gelang es sogar, in dem Geschwürsecret Bacillen zu finden, während das in den beiden anderen Fällen — wie dies ja gewöhnlich der Fall ist — trotz sorgfältigen Suchens nicht gelang.

In Fall I und III war überdies noch durch den positiven Ausfall der Tuberculinreaction die Diagnose gesichert worden. Auch die Diagnose der malignen Neubildung war mit absoluter Sicherheit zu stellen. Das Carcinom bot die auch sonst sichtbaren typischen charakteristischen Merkmale eines scharf begrenzten Tumors mit derben, wallartig erhabenen Randpartien. Was zuerst den Verdacht einer Krebsentwicklung bei unseren Fällen aufkommen liess, war die ziemlich plötzlich einsetzende Progrediens der Geschwürsbildung. Während vorher die flachen Ulcerationen monatelang kaum weiter fortschritten, traten in kurzer Zeit (in wenigen Wochen) ausgedehnte Geschwürsprocesse und eine schnelle Verbreitung der Neubildung auf. Ausschlaggebend aber war auch hier der histologische Befund, der bei unseren 3 Patienten ein typisches Epithelcarcinom inmitten der tuberculösen Erkrankung ergab.

Da sowohl das histologische Bild der Tuberculose, als auch des Carcinoms keine Abweichung vom gewöhnlichen Bilde zeigt, wollen wir nur eine kurze Beschreibung der histologischen Bilder geben.

Die tuberculöse Neubildung setzt sich zusammen aus einer grossen Anzahl Tuberkelknötchen mit einem aus epitheloiden Zellen bestehenden Centrum, das von zahlreichen Lymphocytenzellen umgeben war. In den peripheren Partien finden sich isolirte Knötchen in sonst gesunder Umgebung. An anderen Stellen wieder confluiren die Knötchen zu grösseren Herden, die die Merkmale der lupösen Neubildung aufweisen. Schöne Langhans'sche Riesenzellen finden sich sowohl in den einzelnen Herden, als auch in den confluirten Partien, namentlich inmitten der epitheloiden Zellanhäufung oder ihnen angelagert. Die Knötchen reichen stellenweise bis dicht an das Epithel heran. Dieses erscheint an einzelnen Partien der exidirten



Stücke ganz normal; an anderen Stellen findet man eine Verlängerung und Verbreiterung der Zapfen und eine Verdickung der Hornschicht. In den tieferen Schichten bemerkt man Verzweigungen der Rete-Zapfen, hier und da abgesprengte Epithelialperlen, bis schliesslich typische alveoläre Zellnester zu Stande kommen. Man ist darum kaum im Stande, eine bestimmte Stelle zu bezeichnen, die als sicherer Beginn der carcinomatösen Neubildung angesehen werden könnte. Der Uebergang ist vielmehr ganz allmälig. An einzelnen Stellen findet man sehr zahlreiche, inmitten des lupösen Gewebes zerstreute Epithelzellnester, die jedoch — wie man an der Hand von Serien nachweisen kann — mit dem Deckepithel im Zusammenhange stehen. Diese Epithelherde bestehen zuweilen nur aus einer geringen Anzahl Zellen, bald bilden sie grosse confluirende Epithelmassen. Die centralen Partien enthalten meist protoplasmareiche, sich blass färbende Zellen, während die Peripherie kleinere, pallisadenförmig angeordnete, cylindrische Zellen mit grösseren Kernen aufweist. In der Mitte der grösseren Epithelnester, namentlich nach der Oberfläche des Tumors zu, liegen concentrisch geschichtete Epithelperlen. Die Basalmembran der epithelialen Neubildung ist grossentheils erhalten, nur an einzelnen Stellen durchbrochen. Die carcinomatöse Wucherung ist direct eingesprengt in lupöse Infiltrate, so dass zuweilen die einzelnen Epithelnester vollständig umlagert sind von den lupösen Herden, und in manchen Gesichtsfeldern nichts anderes zu sehen ist, als Carcinom und Lupus. Hier fehlen die elastischen Fasern vollständig; die Gefässe sind erheblich dilatirt.

Wir werden auf unsere Fälle noch bei der Besprechung der in der Literatur bisher bekannt gewordenen Beobachtungen von Lupus-Carcinom mehrfach zurückkommen und jetzt nur kurz das unseren Kranken gemeinsame und besonders Bemerkenswerthe erwähnen. Es handelt sich bei allen dreien um die gleiche Localisation im Gesicht. Der Lupus an und für sich war typisch, sowohl hinsichtlich des Aussehens, als auch im klinischen Verlauf. Erwähnenswerth erscheint nur bei Fall III die Ausdehnung der Lupusherde über grosse Körperflächen und die Neigung, stellenweise spontan zur vollständigen Abheilung zu gelangen.

Als interessant aus der Krankengeschichte unserer Fälle sei noch hervorgehoben, dass der Lupus des I. Falles als Inoculationslupus aufzufassen ist. Seine Entstehung wird von dem Patienten auf eine Verletzung mit einer Schusterahle an der Nasenspitze mit Bestimmtheit zurückgeführt.

Irgend eine Ursache für die Entwicklung des Carcinoms aus dem Lupus hat sich nicht eruiren lassen. Ein Zusammenhang mit einer vorhergehenden Behandlung (vielleicht Aetzung oder dergleichen) liess sich nicht constatiren. Hereditäre Belastung für Carcinom war nicht vorhanden.

Operative Eingriffe wurden möglichst bald nach der Stellung der Diagnose gemacht; trotzdem stellten sich frühzeitig Recidive ein, die auch nach wiederholten Operationen nicht ausblieben. Bemerkenswerth ist, dass Fall I verhältnissmässig lange, trotz immer wieder auftretender Carcinomentwicklung (etwa 7 Jahre lang), am Leben blieb; allerdings führte das Leiden zu ungewöhnlich hochgradiger Zerstörung, die allmälig zur Freilegung des Cavum pharyngo-nasale führte und dazu nöthigte, bei der Operation bis an die Schädelbasis vorzudringen.

Carcinomatöse Drüsen oder sonstige Metastasen wurden, wie auch bei den anderen Patienten, nicht constatirt.

Mit Hinzurechnung der 3 von uns beobachteten Fälle kennen wir aus der Literatur 122 Beobachtungen von Lupus-Carcinom.

Bei der Verwerthung des Materials ist es nothwendig, eine Scheidung der Fälle in das eigentliche Lupus-Carcinom und die Carcinomentwicklung auf Narben nach Lupus vorzunehmen.

Dies ist principiell wichtig, da ja naturgemäss die beiden Erkrankungen vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus von einander vollständig verschieden sind.

Wenn auch in der früheren Literatur diese Frage des öfteren schon gestreift wurde, so war doch Lang der erste, der eine strenge Trennung in 2 Gruppen machte, je nachdem das Carcinom in den Narben eines längst verheilten Lupus auftritt oder an einen noch bestehenden Lupus sich anschliesst.

Wir wollen der Einfachheit wegen mit Steinhauser die ersten Fälle als lupöse Narbencarcinome, die letzteren als Lupus-Carcinome bezeichnen.



Die Carcinome, die auf einem ausgeheilten Lupus sich entwickeln, sind durchaus in Analogie zu setzen mit dem Epithelialkrebs, der auf Narben beliebiger Natur nicht so selten entsteht (vergleiche hierüber Bögehold.[1])

Man ist nicht berechtigt, den Lupusnarben eine Sonderstellung unter den Narben nach anderen destructiven Processen oder nach Traumen zu geben, da im histologischen Bau dieser auch eine besondere Beschaffenheit nicht nachzuweisen ist.

Wir wollen demnach die lupösen Narbencarcinome, die also mehr eine zufällige Complication darstellen, in dieser Arbeit nicht ausführlich behandeln, sondern nur über die Häufigkeit dieser Complication einiges mittheilen.

Nebenbei sei erwähnt, dass natürlich in der Bezeichnung Lupus-Carcinom nur der Lupus vulgaris gemeint ist. Carcinomentwicklung auf Lupus erythematodes gehört zu den grössten Seltenheiten und ist unseres Wissens bisher nur in wenigen Fällen, so von Nielsen,[2]) Dezwarte,[3]) Desbonnets,[4]) Taylor, Kaposi und Pringle,[5]) beobachtet worden. Herr Geheimrath Neisser hatte zweimal (bei Patienten seiner Privatpraxis) Gelegenheit, die Entstehung von Krebs auf einem typischen Lupus erythematodes zu constatiren.

Die betreffenden Autoren haben allerdings auch diese Fälle in ihre Statistik aufgenommen, wir wollen uns aber diesem Beispiel nicht anschliessen, da ja nach unseren Anschauungen die beiden Erkrankungen vollständig verschieden von einander sind.

Ueber das Häufigkeitsverhältniss der Carcinomentwicklung auf floridem Lupus und auf Lupusnarben gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Nach Bayha's Statistik sind die ersteren Fälle häufiger; er fand unter 42 Fällen das Verhältniss von 31 zu 11.

Nithack (11) constatirte bei 51 Beobachtungen das Verhältniss von 32 zu 19. Steinhauser unter 83 Fällen 58 zu 25.

[1]) Bögehold. Virchow's Arch., Bd. 88, pag. 229. Ueber die Entwicklung von malignen Tumoren aus Narben.

[2]) Nielsen. Om Karzinom paa Lupus. Hospitals-Tidende 1887. Carcinom auf Lupus. Monatsch. f. Derm. u. Syph., 1889, Bd. 9.

[3]) Dezwarte, Lupus des vicillards. Lille 1892.

[4]) Desbonnets. Du développement d'epithéliome sur le Lupus. Paris 1894.

[5]) Pringle. Multiple Epithelioma developing upon Lupus erythematosus. British. Journ. of Dermatology. Jan. 1900.



Bei einer Zusammenstellung der mir bekannt gewordenen 122 Beobachtungen finde ich das Verhältniss von 86 zu 36, wobei ich jedoch bemerke, dass die Hinzurechnung der Fälle zur einen oder anderen Gruppe nicht stets als einwandfrei angesehen werden kann, wovon später noch die Rede sein wird.

Einen entgegengesetzten Standpunkt nehmen Kenibachieff und Bidault ein; der Letztere glaubt sogar, dass das Carcinom sich nur auf Lupusnarben entwickelt, und dass das Vorkommen desselben auf nicht narbigen Stellen als grosse Ausnahme anzusehen sei, da auch auf solchen Stellen, die scheinbar keine Narben zeigen, dennoch solche vorhanden seien.

Gegen diese Anschauung Bidault's spricht aber schon der histologische Befund, der das sichere Vorkommen beider Processe nebeneinander häufig beweist, so in den Publicationen von Kaposi, Lang, Hebra, Bayha, Steinhauser u. s. w. Auch wir haben ja bei der Schilderung unserer mikroskopischen Befunde hervorgehoben, wie die beiden Processe dicht neben einander vorkommen und die carcinomatöse Neubildung zwischen charakteristische lupöse Herde eingesprengt ist. Wir glauben vielmehr, dass es umgekehrt schwierig ist, den Beweis für das Vorkommen reiner Narbencarcinome zu erbringen.

Auf histologischem Wege ist dies nicht geschehen. Die klinische Beobachtung kann aber leicht zu Täuschungen führen, da scheinbar vollständig ausgeheilte Narben nach Lupus doch noch hier und da einen Rest der tuberculösen Infiltrate enthalten können. Sehen wir doch sehr oft, dass beim Lupus vulgaris nach therapeutischen Eingriffen lange Zeit gut aussehende Narben ohne verdächtige Stellen zurückbleiben, bis nach vielen Monaten oder gar Jahren das Auftreten eines Recidivs beweist, dass noch Residuen der tuberculösen Erkrankung latent zurückgeblieben sind. Zweifellos ist mancher Fall, der in der Literatur als reines Narbencarcinom geführt wird, als solches nicht anzuerkennen, andererseits ist aber nicht anzunehmen, dass Fälle, die als richtige Lupus-Carcinome beschrieben werden, zu den Narbencarcinomen gehören, da eben der lupöse Charakter klinisch mit Sicherheit festgestellt wurde. Die Statistik ist also in dem Sinne zu modificiren, dass mehr Lupus-Carcinome und weniger lupöse Narbencarcinome anzu-

nehmen sind. Uebrigens hat diese ganze Frage eine mehr theoretische als praktische Bedeutung.

In welcher Weise könnte man für die in Zukunft publicirten Fälle die Frage am sichersten entscheiden, ob der betreffende Fall in die eine oder die andere Gruppe zu rechnen sei? Den sichersten Aufschluss würde eine exacte histologische Untersuchung ergeben. Da ja die meisten Fälle von Lupus-Carcinom operativ meist durch Excision behandelt werden, wird es an ausreichendem Material nicht fehlen. Es wird dann ein Leichtes sein, festzustellen, ob die charakteristischen lupösen Infiltrate noch vorhanden sind.

Zur Aufklärung der uns beschäftigenden Frage könnte auch die Tuberculin-Reaction herangezogen werden. Da man ja durch das Auftreten einer typischen Localreaction das Nochbestehen einer tuberculösen Erkrankung erweist, so kann man auch mit Hilfe dieses diagnostischen Hilfsmittels selbst in den Fällen, bei denen eine Excision nicht möglich ist, die Narbencarcinome von den eigentlichen Lupus-Carcinomen trennen. In der That haben manche Autoren, zuerst Unna[1]) und Riehl[2]) gezeigt, dass in den Narben nach Lupus noch lange Zeit Infiltrationsherde bestehen, deren tuberculöse Natur durch die Reaction auf Tuberculin bewiesen wurde.

Ein noch feineres Kriterium für das Vorhandensein noch florider tuberculöser Erkrankung könnte in zweifelhaften Fällen auch das Thierexperiment abgeben. Wenn wir das beispielsweise auf operativem Wege gewonnene Material geeigneten Thieren (Meerschweinchen u. s. w.) einimpfen, würden wir durch den Ausfall des Thierexperiments auf das Vorhandensein oder Fehlen von Lupus schliessen können. Das gleichzeitig vorhandene Carcinom wird natürlich für diese Versuche nicht störend sein.

Schliesslich wird auch die weitere klinische Beobachtung in manchen Fällen später noch erkennen lassen, dass die

---

[1]) Unna, Ueber die Verwendung des Tuberculins bei der Lupusbehandlung und einige neue Mittel gegen Lupus. Monatsh. f. prakt. Derm. XII. Bd., Nr. 8.

[2]) Riehl. Ueber histologische Veränderungen an tuberculöser Haut nach Anwendung der Koch'schen Injection. Wiener klin. Wochenschrift 1890.

Narben, auf denen das Carcinom sich entwickelte, noch zum Theil lupös waren, wenn nämlich ein Recidiv des Lupus selbst nach einiger Zeit zur Beobachtung kommt. Wir sind der Ueberzeugung, dass nach Anwendung aller dieser Kriterien wohl die bei weitem grösste Mehrzahl aller Fälle sich als eigentliche Lupus-Carcinome herausstellen werden. Es ist nicht unmöglich, dass auch einzelne wirkliche Narben-Carcinome zurückbleiben, aber es wäre eben nothwendig, dies in der oben angedeuteten Art zu beweisen.

Eine bestimmte Ursache für das Auftreten der malignen epithelialen Neubildung auf dem Boden eines Lupus ist weder im allgemeinen, noch in den einzelnen Fällen herauszufinden. Für die Annahme, dass es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen der beiden doch ziemlich häufigen Erkrankungen handeln könnte, ist doch die Combination zu häufig.

Bei anderen chronischen Infectionskrankheiten der Haut sind zwar auch Combinationen mit Carcinom beschrieben worden, aber doch sehr viel seltener. Blaschko[1]) publicirte einen Fall von Krebsentwicklung auf lepröser Neubildung.

Bei tertiärer Syphilis der Haut und der Schleimhaut sind mehrere Fälle mit Uebergang in Carcinom veröffentlicht, so von Lang,[2]) Doutrelepont,[3]) Langenbeck,[4]) Lublinsky,[5]) Joos,[6]) Pinner,[7]) Schäffer,[8]) Bohnstedt.[9])

So lange es nicht möglich ist, über die Aetiologie des Carcinoms sich bestimmt zu äussern, können wir auch nicht

---

[1]) Blaschko, Vortrag und Demonstration in der Berliner dermat. Gesellsch. Monatsh. f. Dermat. u. Syph. 1897. Bd. 25, p. 82.

[2]) Lang, Syphilis und Krebs. Wiener med. Blätter. Bd. IX. Nr. 41 und 42.

[3]) Doutrelepont, Syphilis und Carcinoma. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 47.

[4]) Langenbeck, Ueber Gummigeschwülste. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XXVII.

[5]) Lublinsky, Larynx-Syphilis und Carcinom. Berliner klin. Wochenschr. 1886.

[6]) Jooss, Lues und Carcinom. Inaug.-Dissert. Berlin 1893.

[7]) Pinner, Exulcerirtes Gumma der Zunge mit Uebergang ins Carcinom. Neissers stereoscop. med. Atlas. Liefg. 14. Tafel CLXVII.

[8]) Schäffer, Gumma und Carcinom der Zunge. Neisser's stereoskop. med. Atlas. Liefg. 23. Tafel 269.

[9]) Bohnstedt, Ein serpigino-ulceröses Syphilid, combinirt mit Carcinom. Neissers stereoskop. med. Atlas. Liefg. 14. Tafel CLXVI.

erwarten, eine bestimmte Erklärung für die Entwicklung der malignen Neubildung auf tuberculöser Basis zu finden. Von den Autoren wird vielfach die Ansicht geltend gemacht, dass für die Entstehung eines Carcinoms häufig Gewebsreize anzuschuldigen sind. Man beruft sich hier auf die Lippen-Carcinome, die bei Tabaksrauchern oft an der durch die Pfeife gereizten Schleimhaut sich entwickeln, auf die Theer- und Paraffinkrebse und dergleichen. Die Lupus-Carcinome werden dann in Analogie gesetzt und die continuirliche Gewebsreizung in der reichlichen Vascularisation, in der zelligen Infiltration und der Ulceration gesucht. Dieser Erklärungsversuch führt uns aber in dem Verständniss für die Carcinomentwicklung auf einem Lupus nicht wesentlich weiter. Näher liegend ist schon die Annahme, dass es sich um eine Steigerung der an und für sich häufig vermehrten Epithelwucherung mancher Lupusfälle handelt. Es ist ja bekannt, dass beim sogenannten Lupus exfoliativus oder Lupus verrucosus geradezu dem Epitheliom ähnliche Wucherungen der bedeckenden Epithelschicht auftreten. Man könnte sich dann vorstellen, dass auch ein Uebergang zum eigentlichen Carcinom möglich wäre. Haben wir doch auch sonst analoge Vorgänge bei anderen gutartigen Epithelwucherungen, so bei manchen verrucösen Naevis und den durch Arsen entstandenen Warzen, bei denen eine gewöhnliche Epithelwucherung schliesslich zum Carcinom führt. Diese einfache Auffassung von der Entstehung der Lupus-Carcinome wird nicht übrigens durch das Auftreten der Complication, besonders bei verrucösen Lupusformen, gestützt, wenigstens habe ich in der Literatur keine derartigen Angaben finden können.

Eine besondere Erklärung gibt Ribbert[1]) für die Entstehung der Carcinome und der Lupus-Carcinome im Besonderen. Nach seiner Ansicht ist das Primäre bei der Carcinomentwicklung nicht so sehr zu suchen im Epithel selbst als vielmehr im Bindegewebe. Die ersten Wucherungsvorgänge sollen sich in diesem abspielen und zur Bildung einer subepithelialen, mehr oder weniger dicken Schicht zelliger Infiltration führen.

[1]) Ribbert, Beiträge zur Histologenese des Carcinoms. Virchow's Archiv. Bd. 185, p. 433. 1894.

In Folge bindegewebiger Wucherungen werden die Papillen erhöht Bindegewebszellen drängen die Epithelzapfen auseinander und isoliren auf diese Weise Epithelzellen. Von diesen soll dann die Entwicklung der Alveolen in carcinomatöse Neubildung ausgehen.

Diesen Entwicklungsgang glaubt Ribbert besonders auf die Lupus-Carcinome anwenden zu können, wobei ja freilich die primäre subepitheliale Bindegewebswucherung leicht erklärlich ist, indem diese der tuberculösen Erkrankung ihre eigentliche Entstehung verdankt. Wie dem auch sei, zuzugeben ist, dass die lupösen Infiltrate wohl eine gewisse Widerstandslosigkeit gegenüber der carcinomatösen Neubildung besitzen, da in der That eine überraschend schnelle Entwicklung der epithelialen Wucherung auf dem Boden der Tuberculose zu Stande kommt.

Die viel umstrittene Frage der Carcinom-Aetiologie wird durch die Beobachtung der Fälle von Lupus-Carcinom nicht wesentlich geklärt werden. — Die in letzter Zeit so häufig aufgestellte aber niemals bewiesene Hypothese von der parasitären Natur des Krebses wird durch das häufige Auftreten der Neubildung auf lupösem Boden weder gestützt noch widerlegt. Die Anhänger dieser Theorie könnten sich allerdings den Vorgang so zurecht legen, dass die supponirten Carcinomparasiten einen günstigen Ansiedlungsort in dem lupös erkrankten Gewebe finden. Die Cohnheim'sche Hypothese von der Entstehung der Carcinome aus congenitalen Geschwulstkeimen findet in den Fällen von Krebsentwicklung auf Lupus keineswegs eine Stütze. Wir sehen hier auf einer durch äussere, sicher ausserhalb des Organismus liegende Ursachen (Tuberkelbacillen) bedingten Erkrankung die maligne Geschwulst entstehen. Wenn wir nicht eine zufällige Coincidenz der beiden Processe annehmen wollen — und das lässt die klinische Beobachtung nicht zu — so werden wir die Ursache für die Carcinomentwicklung in der vorausgegangenen tuberculösen Erkrankung, jedenfalls aber nicht in einer angeborenen Anlage suchen. Wir werden vielmehr an die Wucherungsvorgänge im Epithel denken und uns wohl vorstellen können, dass durch das weitere Wachsthum derselben schliesslich die atypischen epithelialen Neubildungen resultiren. Diese Auffassung von der Entstehung des Carcinoms wurde oben bereits ausführlicher erörtert.

Um die klinischen Eigenthümlichkeiten des Lupus-Carcinoms übersichtlich darzustellen, haben wir sämmtliche uns bisher bekannt gewordenen Fälle — es sind mit den unsrigen 122 — am Schluss der Arbeit in einer Tabelle zusammengestellt.

Wir haben noch 4 Beobachtungen von Carcinomentwicklung auf lupöser krankter Schleimhaut hinzugefügt, währendwir die Combination von Tuberculose und Carcinom an anderen Körperstellen, besonders in den inneren Organen, nicht berücksichtigten.

In 20 Fällen ist das Geschlecht der vom Lupus-Carcinom befallenen Personen nicht angegeben.

Unter den übrigen finden sich 66 Männer (64·7%) und 36 Frauen (35·3%). Hieraus geht also hervor, dass Männer häufiger an Lupus-Carcinom erkranken als Frauen. Lupus allein findet sich bekanntlich häufiger bei Frauen, etwa in 60—70% der Fälle, während Hautkrebs wieder öfter bei Männern vorkommt (nach den Angaben Winiwarters[1]) im Verhältniss von 100:30).

Die Entwicklung des Carcinoms aus dem Lupus kann in jedem Lebensalter vor sich gehen. Ziemlich häufig finden wir sie aber schon bei verhältnissmässig jugendlichen Individuen, so im 3. Lebensjahrzehnt. In einem Falle sogar schon im kindlichen Alter (Mädchen von 9 Jahren, Fall 91). Am häufigsten wandelt sich der Lupus in Carcinom um zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre, wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht.

Tabelle
des Lebensalters bei der Carcinomentwicklung auf dem Boden eines Lupus.

Alter des Patienten	Fälle	Procentsatz
1—10 Jahre	1	1%
11—20 „	—	—
21—30 „	13	14,0%
31—40 „	15	16,2%
41—50 „	30	32,2%
51—60 „	22	23,6%
61—70 „	11	11,8%
71—80 „	1	1%

[1]) Winiwarter, Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1899. pag. 940.



Wie lange nach dem Beginn des Lupus die Carcinomentwicklung in den einzelnen Fällen auftrat, lässt sich wegen der Ungenauigkeit der diesbezüglichen Angaben in den meisten Publicationen nicht genauer eruiren.

Meistens trat die Complication erst nach sehr langem Bestande des Lupus auf: durchschnittlich etwa nach 30 Jahren, vor 10jährigem Bestand nur in 7 von 79 Fällen mit entsprechenden Angaben. Die kürzeste Zeitdauer war 4, die längste 55 Jahre.

Den Sitz des Lupus-Carcinoms werden wir — wie zu erwarten stand — am häufigsten dort vermuthen, wo die beiden Erkrankungen an und für sich ihre Lieblingslocalisation haben. Dies ist das Gesicht. In der That lehrt ein Blick auf unsere Statistik, wie häufig hier das Lupus-Carcinom im Gegensatz zu den übrigen Körperstellen auftritt. Es sind fast 90% unserer Fälle. Im Gesicht wiederum ist es vornehmlich die Wange, auf der das Lupus-Carcinom sich entwickelt (44%). Auch in unseren 3 Fällen war stets das Gesicht (2mal die Wange, 1mal Nase und Oberlippe, befallen). Ausserordentlich selten sind der Stamm des Körpers und die Extremitäten betroffen, obgleich doch hier der Lupus nicht so selten auftritt.

Tabelle
der Localisation des Lupus-Carcinom.[1])

Sitz des Lupus-Carcinoms	Fälle	Procentsatz
Gesicht	120	90,3%
Darunter: Gesicht[2])	16	12,0%
Wange	59	44,2%
Nase	22	16,6%
Lippen	14	10,0%
Kinn	5	3,8%
Auge	3	2,3%
Ohr	1	0,8%
Hals	2	1,5%
Extremitäten	11	8,2%

[1]) Recidive kommen bei dieser Aufstellung nicht in Berechnung, wohl aber die von einzelnen Autoren in der nachfolgenden Tabelle angegebenen Carcinome an verschiedenen Körperstellen; daher ist hier die Zahl der Lupus-Carcinome grösser als in der Literatur-Tabelle.

[2]) In der Literatur finden sich keine näheren Bezeichnungen.



Bei den meisten Fällen handelt es sich nur um einen Carcinomherd auf dem Boden des Lupus; immerhin aber ergibt die genauere Durchsicht doch 9 Beobachtungen, bei denen mehrere Lupus-Carcinome gleichzeitig vorhanden waren.

Mehrere Herde von Lupus-Carcinom fanden sich in folgenden 9 Fällen:

Fall 3 (Bidault): im Gesicht und der vorderen Halsgegend.

Fall 42 (Bayha): an der Wange und Schläfe.

Fall 57 (Esmarch): an der Brust und Wange.

Fall 72 (Hyde): im Gesicht, an den Armen und Händen.

Fall 105 (Steinhauser): an beiden Wangen.

Fall 106 (Steinhauser): an der Wange und der Submaxillargegend.

Fall 107 (Steinhauser): an der Wange und Hals.

Fall 113 (Volkmann): an der Wange und Nase.

Fall 120 (Winternitz): an beiden Wangen.

In einer Mittheilung von Steinhauser (14) wird die auffallend grosse Zahl der einzelnen Carcinome betont. Es ist dies immerhin bemerkenswerth, wenn man berücksichtigt, dass Carcinom allein ausserordentlich selten multipel auftritt. Die Erklärung ist wohl darin zu suchen, dass die multiplen Lupusherde an mehreren Stellen gleichzeitig die Carcinombildung begünstigten. Eine Analogie finden wir bei der Entstehung des Zungencarcinoms auf dem Boden einer Leukoplakie, wo wir auch öfter mehrere Carcinome finden.

Von Carcinomentwicklung auf tuberculös erkrankter Schleimhaut haben wir in der Literatur nur 4 Fälle verzeichnet gefunden (siehe Anhang), 2mal im Larynx, je 1mal an der Mund- und Rachenschleimhaut bezw. im Oesophagus. Wir sind aber geneigt anzunehmen, dass mancher Fall hier übersehen wurde, weil der vorausgehende Lupus (der keine so auffallende Erscheinungen setzt, wie auf der Haut) nicht zur Beobachtung kam.

Aehnlich mögen die Verhältnisse bei der Combination von Tuberculose und Carcinom in den inneren Organen liegen.



Immerhin ist aber die diesbezügliche Casuistik doch nicht so spärlich. Vergleiche hierüber die Arbeiten von Lubarsch,[1]) Clement[2]) und Löwenheim.[3])

Wir haben bei der Betrachtung der Fälle von Lupus-Carcinom unser Augenmerk besonders darauf gerichtet, ob vielleicht der vorausgehende Lupus in irgend einer Weise vom gewöhnlichen Bilde abwich, und hieraus die Neigung zur Carcinomentwicklung erklärt werden könnte, ob es insbesondere hypertrophische, verrucöse oder stark ulcerirte Lupusfälle waren.

Wir haben aus der Zusammenstellung der bisher beobachteten Fälle diesen Eindruck nicht gewinnen können. Das Carcinom entwickelt sich auf Lupus von der verschiedensten Form, übrigens auch auf tuberculösen Geschwüren, die keinen eigentlichen lupösen Charakter aufweisen. (Fall 95, beschrieben von Pinner (51).

Auch die vorhergehende Behandlung des Lupus scheint — wie wir dies bei unseren Fällen schon betonten — einen Einfluss auf das Zustandekommen der Complication nicht zu haben. Freilich dürfen wir annehmen, dass eine frühzeitige radicale Beseitigung des Lupus eine spätere Carcinomentwicklung sehr unwahrscheinlich macht.

Der Verlauf des Lupus-Carcinoms weicht in mancher Hinsicht von dem allein auftretenden Hautcarcinom ab. Das Auftreten in verhältnissmässig jugendlichem Alter wurde oben schon besprochen. Sehr auffallend ist auch das rapide Fortschreiten der Neubildung, die Neigung in kurzer Zeit zu weitgehender Zerstörung zu führen. Wir müssen eben annehmen, dass die dicht bei einander stehenden tuberculösen Infiltrate ein günstiges Terrain für die atypische Epithelwucherung darstellen. Auch neigt das Lupus-Carcinom sehr zu Reci-

---

[1]) Lubarsch, Ueber den primären Krebs des Ileums nebst Bemerkungen über das gleichzeitige Vorkommen von Krebs und Tuberculose. Virchow's Arch. Bd. 111.

[2]) Clement, Ueber seltene Arten der Combination von Krebs und Tuberculose. Virchow's Arch. Bd. 139.

[3]) Löwenheim, Ueber die ätologischen Beziehungen zwischen Tuberculose und Carcinom. Inaug.-Diss. Leipzig 1897.



diven, selbst wenn energische operative Eingriffe vorgenommen wurden. In diesem Sinne müssen wir also das Lupus-Carcinom als eine besonders bösartige Form des Hautkrebses auffassen. Um so auffallender ist es, dass diese Erkrankung verhältnissmässig selten zur metastatischen Verbreitung im Körper führt. In erster Reihe sind hier die Drüsen in Betracht zu ziehen. Bei der Durchsicht der Literatur haben wir besonders auf diesen Punkt geachtet, haben aber unter den 122 Beobachtungen nur 16mal eine Drüsenbetheiligung bei dem carcinomatösen Processe verzeichnet gefunden.

Man kann also nicht — wie dies Kaposi noch kürzlich thut (Fall 78) — die rasche Metastasirung als charakteristisch für das Carcinom auf Lupus bezeichnen.

Nebenbei sei bemerkt, dass häufig die Angaben über die Drüsenbetheiligung so ungenau sind, dass an eine Verwechslung mit tuberculösen gedacht werden muss. Es kann sich übrigens hier um ein gleichzeitiges Vorhandensein des tuberculösen und des carcinomatösen Processes in den Drüsen handeln, was freilich erst durch die mikroskopische Untersuchung, event. auch durch den positiven Ausfall der Tuberculinreaction erwiesen werden würde.

In 5 Fällen wird allerdings von ausgedehnten Drüsenmetastasen gesprochen, denen bald der Exitus folgte.

Es erscheint ferner auffallend, wie wenig das Allgemeinbefinden trotz des rapiden Wachsthums des Lupus-Carcinoms beeinträchtigt wird. Sehr häufig bleiben die Patienten auch nach der Entwicklung der Complication noch viele Jahre am Leben; der erste unserer Fälle, bei dem das Lupus-Carcinom sehr hochgradige Zerstörungen bedingt hatte, lebte noch 7 Jahre.

Alles in allem bleibt aber die Prognose doch recht ungünstig, da unter unseren 122 Fällen nur 9mal Heilung berichtet wird. Wenn man frühzeitig auf die Entstehung der Complication aufmerksam wird, ist es wohl möglich, durch sehr gründliche Exstirpation das Carcinom definitiv zu beseitigen. Indessen ist auch in manchen der frühzeitig operirten Fällen die Neigung des Lupus-Carcinoms zu Recidiven in der Umgebung nicht ausgeblieben.



Die Diagnose des Lupus-Carcinoms wird in ausgesprochenen Fällen nicht schwierig sein. Dagegen ist es nicht leicht, den ersten Beginn der Umwandlung in eine maligne Neubildung zu erkennen. Der Lupus selbst ist gewöhnlich schon vor langer Zeit sicher diagnosticirt worden auf Grund der charakteristischen bekannten Merkmale, vor allem der Lupusknötchen, der flachen, unregelmässig begrenzten Ulcerationen mit dem chronisch torpiden über Jahre und Jahrzehnte hin sich erstreckenden Verlauf.

Zeigen aber die lupösen Herde die Neigung tumorartig zu wachsen, oder aber auffallende Destructionsprocesse herbeizuführen, so denke man stets an die Möglichkeit, dass hier die Entwicklung eines Carcinoms beginnt. Es führt freilich auch ausnahmsweise der Lupus selbst zu verhältnissmässig schneller Verbreitung und geschwulstähnlichen Wucherungen. Indessen findet man dann in die Umgebung versprengte frische Lupusknötchen, und der Tumor hat mehr den Charakter einer entzündlichen — oft durch die gewöhnlichen Eitererreger bedingten — Schwellung. Bei den hypertrophischen Formen des Lupus sind die Randpartien meist abgeflacht und diffus in die gesunde Umgebung übergehend, nicht scharf begrenzt.

Bei der Enstehung des Carcinoms dagegen constatirt man an einer circumscripten Stelle eine Neubildung, die aus dem flachen lupösen Gewebe steil emporragt, gegen die Umgebung meist scharf abgesetzt ist und in den centralen Partien rasch zerfällt. Kommt es dann zur Bildung wallartig erhabener, harter Ränder, entwickeln sich die unregelmässigen knotigen Wucherungen von gelbröthlichem Aussehen auf dem Geschwürsgrunde, dann wird die Diagnose klinisch leicht zu stellen sein. Jedenfalls mache man es sich zur Regel, bei Verdacht auf Entwicklung eines malignen Tumors bald eine Probeexcision vorzunehmen, um hierdurch die Diagnose zu sichern und eventuell energisch chirurgisch einzugreifen.

Ueber die Behandlung des Lupus-Carcinoms ist nicht viel mitzutheilen. In der Literatur finden sich sehr mannigfache Angaben über die Therapie mit antiseptischen Salben, chemischen und thermischen Verätzungen, desinficirenden Verbänden und dergleichen. Gewöhnlich erreicht

man hiermit nur vorübergehende günstige Resultate, die Ulcerationsprocesse werden sich zeitweise beschränken lassen, eine radicale Heilung aber wird auf diesem Wege nicht erzielt. Am meisten ist in dieser Hinsicht noch von den ganz energisch gewerbszerstörenden Medicamenten wie Pyrogallussäure oder Arsen zu erwarten. Wird beispielsweise ein operativer Eingriff verweigert, so könnte man versuchen, mit einer 20%igen Pyrogallussalbe oder der bekannten Cosme'schen Arsenpaste die Stellen zu behandeln. Die Wirkung, namentlich der letzteren, ist so energisch, dass eine vollständige Zerstörung der malignen Neubildung sehr wohl möglich ist.

Freilich ist die Anwendung gerade dieses Medicamentes ausserordentlich schmerzhaft; auch muss die event. Gefahr einer Arsenintoxication bei grösseren Ulcerationsflächen im Auge behalten werden.

Im allgemeinen aber wird als die rationellste Behandlungsweise des Lupus-Carcinoms der operative Eingriff gelten müssen, der natürlich so zeitig wie möglich vorgenommen werden soll.

Auch diejenigen Autoren, die anfangs sich zu einem operativen Eingriff nicht entschliessen wollten, sahen sich schliesslich doch genöthigt, zur rein chirurgischen Behandlung überzugehen. Je eher man den Eingriff vornimmt, um so grösser ist die Chance, im carcinomfreien Gewebe operiren zu können. Die Bestimmung der Grenzen wird hier besonders schwierig sein, weil man nicht so sicher wie bei einem uncomplicirten Carcinom sich davon überzeugen kann, wo — inmitten des lupösen Gewebes — noch carcinomatöse Partien vorhanden sind. Man soll hier bei zweifelhaften Fällen, soweit dies angängig ist, eher mehr als zu wenig entfernen, namentlich mit Rücksicht auf die klinisch erwiesene Neigung des Lupus-Carcinoms bald wieder zu recidiviren. Wo carcinomatöse Drüsen vorhanden sind, müssen diese, wenn eine Operation überhaupt noch möglich ist, mit entfernt werden. Ist der Fall nicht mehr operabel, so bleibt nichts anderes übrig, als nach den bekannten Methoden symptomatisch zu behandeln.



Tabellarische Zusammenstellung
der bisher bekannten Fälle von Lupus-Carcinom der Haut und Schleimhaut.

No.	Autor	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Sitz des Lupus	Sitz des Carcinoms	Zeitdauer vom Beginn des Lupus bis zur Carcinom-Entwicklung	Behandlung	Verlauf
				I. Lupusnarben-Carcinome.				
1	Benke	weibl.	63 J.	Arm	Arm	ca. 55 J.	Exstirpation	nach einig. Monaten Recidiv exstirpirt. Nach 8 Wochen wiederum Recidiv.
2	Bidault	männl.	66 J.	Gesicht	Submaxillargegend	20 J.	weg. Glottisödem Tracheotomie	Drüsen indurirt und abscedirt. Tod durch Bronchopneumonie.
3	„	„	44 J.	Gesicht u. vordere Halsgegend	2 Carcinome der Wange	25 J.	—	—
4	Devergie	—	über 50 J.	Gesicht	—	längere Zeit	—	rascher Tod
5	„	—	„	—	—	„	—	rascher Tod
6	Derwarte	weibl.	36 J.	Gesicht r. vernarbt, l. ulcerirt	seit 2 Jahren rechte Wange	28 J.	Exstirpation	nach 4 J. recidivfrei, nach 5 Monaten Drüsenmetastasen.
7	„	männl.	65 J.	rechte Gesichtshälfte theilweise vernarbt	r. Parotisgegend	45 J.	Cauterisation	Operat. verweigert, nach einiger Zeit Exitus.

No.	Autor	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Sitz des Lupus	Sitz des Carcinoms	Zeitdauer vom Beginn des Lupus bis zur Carciom-Entwicklung	Behandlung	Verlauf
8	Dubois-Havenith	—	—	alter vernarbter Lupus im Gesicht	Gesicht	—	Cauterisation	—
9	„	—	—	„	„	—	—	—
10	„	—	—	„	„	—	Exstirpation	Drüsenrecidiv.
11	„	—	—	„	„	—	—	Besserung.
12	Eschweiler	weibl.	47 J.	Gesicht	Oberlippe	4 J.	Exstirpation	Heilung.
13	Esmarch	männl.	37 J.	„	r. unt. Augenlid, Bulbus Orbita	30 J.	inoperabel	Tod nach 2 Monaten.
14	„	„	54 J.	„	r. Wange	53 J.	Exstirpation	Recidiv n. 4 Mon. Exstirpation. Ausgang unbek.
15	„	weibl.	47 J.	„	l. Wange	35 J.	„	Tod an Pyämie.
16	„	„	45 J.	r. Arm	Handflächengross r. Arm	29 J.	Amputation	völlige Heilung.
17	Karpinski	männl.	37 J.	Gesicht	r. unt. Kieferwinkel	30 J.	Exstirpation	—
18	„	„	41 J.	„	l. Gesichtshälfte	29 J.	inoperabel	—
19	Kenibachieff	„	33 J.	Gesicht, Hals, Arm	r. Wange	31 J.	Excision	Heilung durch Granulation.
20	Langenbeck	weibl.	ca. 40 J.	Gesicht, geheilt	Nasenspitze und beide Oberkiefer	15—20 J.	inoperabel	—
21	„	männl.	59 J.	r. Wange	r. Wange	—	Exstirpation	Heilung.
22	„	„	69 J.	Gesicht	Nasenspitze	8 J.	„	—
23	Nithack	„	25 J.	„	Mundwinkel	21 J.	„	Recidiv. Tod 15 Monate nach Beginn.
24	„	„	45 J.	Damm und rechter Oberschenkel	Oberschenkel	36 J.	„	Heilung.

No.	Autor	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Sitz des Lupus	Sitz des Carcinoms	Zeitdauer vom Beginn des Lupus bis zur Carcinom-Entwicklung	Behandlung	Verlauf
25	Pospelow	weibl.	29 J.	l. Wange	l. Wange	20 J.	—	—
26	Schütz	männl.	47 J.	Gesicht	r. Parotisgegend	ca. 45 J.	Exstirpation	völlige Heilung.
27	Steinhauser	weibl.	54 J.	„	Nase	19 J.	„	später multiple Carcinome. Recidiv. Exstirpation. Dann bald Exitus.
28	„	„	63 J.	„	r. Wange, r. Halsseite	53 J.	„	
29	Thibierge	„	69 J.	„	l. Augenlid	14 J.	Methylenblau u. Cauterisation	—
30	„	„	66 J.	l. Wange	r. Augenlid	—	Exstirpation	—
31	„	männl.	73 J.	Gesicht	Nasenwurzel	40 J.	Methylenblau	—
32	Thoma	„	—	Vorderarm, Strecks.	Streckseite des Oberarms	—	—	—
33	„	—	—	Gesicht	Nase	—	—	—
34	Trendelenburg	—	—	—	—	—	—	rascher Tod.
35	Vidal	—	—	Wange	Wange	—	Exstirpation	Heilung.
36	Volkmann	männl.	52 J.	Gesicht	l. Wange	34 J.	„	—
				II. Lupus-Carcinome.				
37	Auffret	männl.	43 J.	Gesicht	Wange	8 J.	Exstirpation	—
38	Bayha	„	28 J.	„	r. Wange	18 J.	theilw. Excision	Tod.
39	„	„	62 J.	„	Wange	40 J.	—	—
40	„	„	41 J.	„	oberhalb des r. Mundwinkels	27 J.	—	—
41	„	weibl.	28 J.	„	l. Wange	23 J.	—	—
42	„	„	36 J.	„	1. r. Wange, 2. Schläfe	20 J.	Exstirpation	nach 4 Jahren Recidiv an der Schläfe. Exstirpation. Nach 2 Wochen Recidiv. Entlassen mit granulirter Wundfläche.

No.	Autor	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Sitz des Lupus	Sitz des Carcinoms	Zeitdauer vom Beginn des Lupus bis zur Carcinom-Entwicklung	Behandlung	Verlauf
43	Benke	männl.	42 J.	verschiedene Körperstellen	l. Wange	16 J.	Exstirpation	nach 4 Wochen Recidiv, wieder exstirpirt.
44	Berry	—	—	—	—	—	—	—
45	Besnier	männl.	51 J.	Gesicht	r. Ohr	22 J.	—	—
46	Blaschko	„	36 J.	„	l. Wange	32 J.	—	—
47	„	„	—	von der Stirn bis in den Nacken	„	32 J.	—	—
48	Chevalet	„	51 J.	Gesicht	r. Wange	41 J.	Excision	nach 3 Woch. Recidiv, exstirpirt. Heilung. Drüsen vereitert
49	Cibrat	„	44 J.	l. Gesichtshälfte	l. Wange	—	„	Heilung. Recidiv n. 1 Jahr. Tod an Drüsenmetastasen.
50	„	„	43 J.	r. Schläfe	„	8 J.	„	n. 3 Mon. Recidiv, excidirt. Jetzt seit 5 Jahr. recidivfrei.
51	Desbonnets	weibl.	65 J.	Gesicht	r. Wange	39 J.	Exstirpation	seitdem recidivfrei.
52	„	„	52 J.	„	l. Wange	32 J.	Abtragung	nach 1 Monat Recidiv, abgetragen. Nach $1/2$ Jahr inoper. Recidiv mit Drüsenmetastasen und Hämorrhagien.
53	„	„	43 J.	Gesicht und Hals	Oberlippe	33 J.	1 Herd exstirpirt, 1 „ cauterisirt	—
54	Dubois-Havenith	—	—	—	—	—	ausgekratzt, cauterisirt, exstirpirt	—
55	Dubreuilh	männl	43 J.	Oberlippe	Oberlippe	—	—	—
56	Esmarch	„	51 J.	Gesicht	r. Wange	31 J.	Exstirpation	Heilung.

No.	Autor	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Sitz des Lupus	Sitz des Carcinoms	Zeitdauer vom Beginn des Lupus bis zur Carcinom-Entwicklung.	Behandlung	Verlauf
57	Esmarch	männl.	?	Gesicht	1. l. Wange, 2. Brust	—	inoperabel	Tod.
58	Essig	—	—	„	Nasenspitze	—	—	beschriebene Präparate.
59	„	—	—	„	Nase und beide Wangen	—	—	
60	„	—	—	„	„	—	—	
61	Ganzer	männl.	37 J.	„	r. Gesichtshälfte	35 J.	Exstirpation	nach 3 Wochen Recidiv.
62	Gilvat	„	44 J.	„	l. Wange	24 J.	„	Recidiv nach 1 Jahre. Später Tod.
63	Hallopeau u. Brodier	„	50 J.	„	Nase und Oberlippe	15 J.	„	örtl. Recidiv, abgetragen. Oertl. inoperab. Recidiv.
64	Hebra	„	66 J.	„	Gesicht	ca. 55 J.	Operat. verweig.	nach 6 Monaten Tod.
65	„	„	29 J	„	l. Wange	—	„	Tod.
66	„	„	?	„	r. Gesichtshälfte	—	—	—
67	„	„	46 J.	„	r. Wange	ca. 45 J.	Aetzmittel	Heilung.
68	„	weibl.	—	l. Wange	l. Wange	—	—	Tod.
69	H. v. Hebra	männl.	24 J.	Gesicht	r. Wange	—	inoperabel	Tod.
70	Heine	weibl.	40 J.	—	—	—	—	—
71	Hyde	männl.	56 J.	Gesicht	Wange	47 J.	Curettement	Tod in Folge Carhexie.
72	„	„	60 J.	Gesicht, Arme, Hände	1. Gesicht, 2. Arme, 3. Hände	ca. 55 J.	r. Ringfinger amputirt	—
73	Kaposi	„	—	—	r. Wange	—	inoperabel	Drüsen geschwollen. Tod.
74	„	„	48 J.	—	Oberarm	30 J.	elast. Ligatur, Galvanocaustik	Granulation der Wunde.
75	„	weibl.	—	Wangen und Stirn	r. Wange	—	—	—
76	„	—	—	Nase, Wangen	beide Wangen	—	—	—
77	„	—	—	Lippen u. Wangen	Oberlippe	—	—	—
77a	„	weibl.	54 J.	Gesicht	Lippe, Nase und Wange	—	—	—

No.	Autor	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Sitz des Lupus	Sitz des Carcinoms	Zeitdauer vom Beginn des Lupus bis zur Carcinom-Entwicklung	Behandlung	Verlauf
78	Lang	männl.	23 J.	Gesicht	r. Wange	20 J.	inoperabel	Tod.
79	„	„	57 J.	„	l. Wange	47 J.	Exstirpation	nach 1 Jahre recidivfrei.
80	Lewin	weibl.	44 J.	„	Kinn	10 J.	—	—
81	„	männl.	52 J.	„	Nasenwurzel	—	—	—
82	„	„	—	—	—	—	—	(Nähere Angaben fehlen.)
83	Mibelli	weibl.	37 J.	Nasenflügel, Oberlippe	Nasenflügel	ca. $4^1/_2$ J.	—	$^1/_2$ Jahr nach Auftreten des Carcin. Tod. Autopsie ergibt keine Metastasen.
84	Morpurgo	—	—	—	—	—	—	—
85	Neisser-Ashihara	männl.	30 J.	Gesicht	ganze Nase, Oberlippe	11 J.	theils Excision, theils Cauterisat.	nach wenigen Monaten Recidiv d. beid. Augenwinkel u. linken Wange. Exstirpirt. 6 Jahre hindurch zahlreiche Recidive, schliesslich Exitus.
86	„	weibl.	47 J.	„	r. Wangengegend	ca. 40 J.	Operation	Recidiv. Wieder operirt. Als geheilt entlassen. Nuchaldrüsen geschwollen.
87	„	männl.	80 J.	Gesicht u. verschied. Körperstellen	l. Wange	26 J.	„	Recidiv. Wieder operirt. Weiteres Schicksal unbekannt.
88	Neumann	„	—	vordere Halsgegend	Unterkiefer	—	Operation	—
89	„	„	57 J.	beide Handrücken, rechte Hand	r. Handrücken	ca. 25 J.	—	—
90	Nielsen	„	59 J.	Gesicht	Gesicht	55 J.	Curettement	nach einigen Mon. Recidiv. Exstirpation.
91	„	weibl.	9 J.	„	Temporalgegend	5 J.	—	Tod nach einigen Monaten.

No.	Autor	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Sitz des Lupus	Sitz des Carcinoms	Zeitdauer vom Beginn des Lupus bis zur Carcinom-Entwicklung	Behandlung	Verlauf
92	Ollendorf	männl.	50 J.	Gesicht	l. Wange	44 J.	—	—
93	Petrini	weibl.	30 J.	l. Ohr, Nase, r. Wange	Nase	ca. 25 J.	Operation	Nach 6 Wochen Recidiv, abgetragen. Als geheilt entlassen bald Recidive.
94	Pick	„	47 J.	Nase, Oberlippe	Oberlippe	5 J.	exstirpirt nach 26 Jahren	
95	Pinner	„	50 J.	l. Ellenbogen, Tuberculose der Haut	l. Ellenbogen	ca. 30 J.	Excision	nach 3 Monaten Recidiv, Excision. Metastasen, Axillargrube, Brustseite, Lungen. 1/2 Jahr später Tod.
96	Popper	männl.	25 J.	Gesicht, Hals, r. Arm, Bein	l. Wange	12 J.	—	—
97	Povidt	—	—	—	—	—	—	—
98	Raymund	weibl.	48 J.	Gesicht	r. Wange, Nase, Unterlippe	40 J.	—	Tod ca. 10 Mon. nach Entstehen des Carcinoms.
99	„	männl.	53 J.	Hals	Hals	30 J.	Excision Transplant.	nach 2 Monaten in befriedigendem Zustande entlassen.
100	„	„	51 J.	Gesicht	Wange, Nasenlöcher	ca. 38 J.	Operation	—
101	„	„	65 J.	Rückenfläche beider Hände	l. Hand	ca. 50 J.	Amputation	Axillardrüsen etwas geschwollen.
102	„	weibl.	33 J.	Gesicht	r. Wange	27 J.	—	Tod nach 2 Jahren.
103	Schütz	„	59 J.	„	Nase	—	Exstirpation	bald Recidiv. Exstirpation.
104	Smith	männl.	35 J.	„	„	—	„	Recidiv im selben Jahre und Tod.

No.	Autor	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Sitz des Lupus	Sitz des Carcinoms	Zeitdauer vom Beginn des Lupus bis zur Carcinom-Entwicklung.	Behandlung	Verlauf
105	Steinhauser	männl.	55 J.	Gesicht	1. l., 2. r. Wange	43 J.	Exstirpation	—
106	„	„	28 J.	Gesicht, Hals und Brust	1. r. Wange, 2. r. Submaxillargegend	19 J.	„	Tod nach $^3/_4$ Jahren.
107	„	weibl.	37 J.	Gesicht	1. l. Wange, 2. andere Stellen des Gesichts	8 J.	„	—
108	Thibierge	männl.	47 J.	„	r. Wange	42 J.	„	später inoperab. Recidiv.
109	„	weibl.	54 J.	l. Gesichtshälfte	l. Gesichtshälfte	34 J.	„	1 Monat später recidivfrei.
110	Trendelenburg	männl.	28 J.	—	—	14 J.	„	—
111	Vidal	„	54 J.	Gesicht	r. Wange	—	„	—
112	„	—	—	„	Nase	—	—	—
113	Volkmann	weibl.	59 J.	„	1. l. Wange, 2. Nasenspitze	ca. 50 J.	—	—
114	„	„	ältere Frau	„	Oberlippe	—	—	geheilt.
115	„	„	„	„	„	—	—	Recidiv und cancroide Infiltration der Unterkieferdrüsen. Tod.
116	„	männl.	36 J.	„	Wange, Augenlider, Bulbus	27 J.	Excision	
117	Waldeyer	„	junge Person	Zehen	Zehen	—	Exarticul. nach Chopart	Recidiv. Unterschenkel amputirt. Drüsenmetast. Tod.
118	Weber	weibl.	47 J.	Gesicht	Oberlippe	31 J.	Abtragung der Oberlippe	Recidiv. Tod.

No.	Autor	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Sitz des Lupus	Sitz des Carcinoms	Zeitdauer vom Beginn des Lupus bis zur Carcinom-Entwicklung	Behandlung	Verlauf
119	Weber	männl.	45 J.	Gesicht	l. Oberlippe, Nasenflügel u. l. Wange	—	Excision	nach 3 Monaten inoperables Recidiv. Nach 5 Monaten Tod
120	Winternitz	„	45 J.	verschiedene Körperstellen	1. l., 2. r. Wange	-	Exstirpation	1. Heilung. Nach 2 Jahren an der r. Wange. Exstirpation.
121	Wollseiffen	„	42 J.	r. Unterkiefer	r. Unterkiefer	30 J.	„	—
122	„	weibl.	50 J.	Nase und Wange	Nasenspitze	15 J.	„	Heilung.

III. Anhang: Lupus-Carcinom der Schleimhaut.

No.	Autor	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Sitz des Lupus	Sitz des Carcinoms	Zeitdauer vom Beginn des Lupus bis zur Carcinom-Entwicklung	Behandlung	Verlauf
1	Audry und Iversene	männl.	49 J.	Mund und Rachen	Mund und Rachen	—	—	—
2	Crone	„	53 J.	Larynx	Larynx	—	Exstirpation	Tod am nächsten Tage. Sect. ergibt Carcin. laryng. ohne Metastasen, gleichzeitig Tuberkel mit Riesenzellen.
3	Zenker	—	—	Oesophagus	Oesophagus	—	—	—
4	„	männl.	70 J.	wahres Stimmband	wahres Stimmband	—	—	—

Literatur.[1])

I. Lupöse Narbencarcinome.

1. Benke (Schmidt's Jahrbücher, 1892, Heft 5, p. 193): 1. Fall. Frau, 63 Jahre alt. Lupus am Arm seit der Kindheit. Seit 2 Jahren hier Carcinom. Exstirpation. Nach einigen Monaten Recidiv. Wieder Exstirpation. Nach 3 Wochen abermaliges Recidiv. Ausgang?

2. Bidault (du lupus compl. d'épithélioma. These, Lille 1886): 2. Fall. Mann, 66 Jahre alt. Lupus faciei seit 20 Jahren. Carcinom in der Submaxillargegend. Scharfer Löffel. Aufbruch indurirter Drüsen. Glottisödem. Tracheotomie. Tod durch Bronchopneumonie. 3. Fall. Mann, 44 Jahre alt, der Vater desselben starb an Lippencarcinom. Lupus faciei und der vorderen Halsgegend seit 25 Jahren. 2 Carcinome an der Wange. Weiteres nicht angegeben.

3. Devergie (Traité pract. des malad. de la peau. Paris 1857. p. 644): 4. Fall. 5. Fall. Beide Patienten (Geschlecht?) über 50 Jahre alt. Lupus seit längerer Zeit geheilt. In beiden Fällen rascher Tod.

4. Dezwarte (lupus des vieillards. Lille 1892): 6. Fall. Frau, 36 Jahre. Mutter an Unterleibskrebs gestorben. Seit 25 Jahren Gesichtslupus, der auf der rechten Wange vernarbt, auf der linken Wange noch ulcerirt ist. Auf der Narbe der rechten Wange seit 2 Jahren ein ulcerirter Tumor mit verdicktem Rande, der übel riecht und von einem eitrigen Secret bedeckt ist. Das Epitheliom wird abgetragen und hinterlässt eine sehr tiefe, verunstaltende Narbe. Jetzt nach 4 Jahren noch recidivfrei. 7. Fall. Mann, 65 Jahre. Seit dem 20. Jahre Lupus der rechten Gesichtshälfte, der theilweise vernarbt ist. In der rechten Parotisgegend zweifrancsstückgrosses Epitheliom im Bereich der Narbe. Durch Cauterisation entfernt. 5 Monate später Anschwellung einer Drüse im Kieferwinkel, deren Herausnahme Patient verweigert. 1 Monat später ist die erweichte Drüse aufgebrochen, einige Zeit darauf Exitus.

5. Dubois-Havenith (Relation de 4 cas d'épithélioma nés sur un lupus. Journ. de médecine de Bruxelles. 1889. Du lupus vulgaire. Th. d'agrég. Bruxelles. 1890): 8. Fall. Alter narbiger Lupus im Gesicht, auf der Narbe ulceröses Carcinom, das mit dem Thermocauter beseitigt wird. 9. Fall. Alter narbiger Gesichtslupus. 10. Fall. Alter narbiger Gesichtslupus. Exstirpation. Drüsen-Recidiv. 11. Fall. Alter narbiger Gesichtslupus. Besserung.

6. Eschweiler (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1889, Bd. 29, p. 366): 12. Fall. Frau, 47 Jahre alt. Lupus seit 4 Jahren. Carcinom der Oberlippe aus Narben. Geheilt.

---

[1]) In diese Zusammenstellung sind nur die Arbeiten aufgenommen, in denen eigene Beobachtungen von Lupus-Carcinom mitgetheilt werden. Die übrigen Publicationen sind als Fussnote im Text aufgeführt. Ebenso wie bei der tabellarischen Zusammenstellung haben wir eine Scheidung in lupöse Narbencarcinome, eigentliche Lupus-Carcinome und Lupus-Carcinome der Schleimhaut vorgenommen.

7. Esmarch (Langenbeck's Archiv, 1878, Bd. 22, p. 437): 13. Fall. Mann, 37 Jahre. Kutscher. Lupus seit 30 Jahren. Carcinom ausgegangen von der Gegend des rechten unteren Augenlides. Zerstörung des Bulbus und der Orbita. Da das Carcinom tief gegen die Schädelhöhle eingedrungen, keine Operation. Tod nach 2 Monaten. 14. Fall. Mann. Lupus im Gesicht seit 53 Jahren. Carcinom im 54 Jahre auf der rechten Wange und der Nase. Exstirpation. Recidiv nach 4 Monaten. Wieder exstirpirt. Ausgang unbekannt. 15. Fall. Frau, 47 Jahre alt. Lupus faciei seit 35 Jahren. Carcinom auf einer Narbe der linken Wange. Exstirpation. Recidiv nach 4 Wochen. Nochmalige Exstirpation. Späteres Schicksal unbekannt. 16. Fall. Frau, 45 Jahre alt. Seit 29 Jahren Lupus am rechten Arm. Carcinom inmitten der Lupusnarbe von der Grösse einer Handfläche. Amputation. Tod an Pyämie.

8. Karpinski (Casuistische Beiträge zur Erläuterung der Beziehungen zwischen Lupus und Carcinom. Inaug.-Dissert. Greifswald 1891): 17. Fall. Mann, 37 Jahre. Lupus seit 30 Jahren. Carcinom am rechten unteren Kieferwinkel. Exstirpation. 18. Fall. Mann, 41 Jahre. Lupus faciei seit 29 Jahren. Carcinom der linken Gesichtshälfte. Inoperabel.

9. Kenibachieff (Beiträge zur Kenntniss des Carcinom nach Lupus. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B. 1893): 19. Fall. Mann, 33 Jahre. Lupus des Gesichts, Hals und Arm seit 31 Jahren. Carcinom auf der rechten Wange aus einer Narbe. Excision. Heilung durch Granulirung.

10. Langenbeck (Berliner klin. Wochenschr., 1875, Nr. 24, p. 329): 20. Fall. Frau in den 40er Jahren. Lupus seit der Pubertätszeit im Gesicht. Geheilt. Nach 15—20 Jahren in einer Narbe der Nasenspitze Carcinom. Uebergreifen desselben auf beide Oberkiefer. Inoperabel. 21. Fall. Mann, 59 Jahre. Lupus bis zum 30. Jahre an der rechten Wange. In der Narbe Carcinom. Exstirpation desselben. Vollständige Heilung. 22. Fall. Mann, 69 Jahre. Lupus seit 8 Jahren. Carcinom der Nasenspitze, allmälig die ganze Nase einnehmend. Exstirpation der ganzen Nase nebst Nasenknochen und Proc. nasal. beider Oberkiefer. Ausgang unbekannt.

11. Nithack (Beitrag zur Lehre vom Narbencarcinom. Inaug.-Dissert. Marburg 1887): 23. Fall. Mann, 25 Jahre. Lupus seit 21 Jahren. Carcinom am Mundwinkel aus einer Narbe. Exstirpation. Recidiv. Tod nach ca. 15 Monaten nach der Entwicklung der Krebsgeschwulst. 24. Fall. Mann, 45 Jahre. Lupus seit 36 Jahren am Damm und rechten Oberschenkel. Neben einander Lupus exulcerans und exfoliativus, papillomatöse Wucherungen und Narben. Carcinom am Oberschenkel. Exstirpation. Heilung.

12. Pospelow (Venerolog.-dermatolog. Gesellschaft zu Moskau. Monatshefte f. Dermat. 1898. Bd. 27): 25. Fall. Frau, 29 Jahre. Litt seit dem 9. Lebensjahre an einem häufig recidivirenden Lupus der linken Wange. Von den Lupusnarben aus hat sich seit einigen Monaten ein rapid wachsendes Carcinom gebildet.

13. Schütz (Monatshefte f. prakt. Dermat. 1885. Bd. 6, p. 74): 26. Fall. Mann, 47 Jahre. Lupus seit der Jugend. Carcinom in der rechten Parotisgegend. Keine Drüsenschwellung. Exstirpation. Heilung vollständig.

14. Steinhauser (Beiträge zur klin. Chirurgie. 1894. Bd. 12, p. 501): 27. Fall. Frau, 54 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit 19 Jahren. Carcinom der Nase. Excision. Später Auftreten multipler Carcinome. 28. Fall. Frau, 63 Jahre. Lupus im Gesicht seit 53 Jahren. Carcinom auf der rechten Wange und an der rechten Halsseite. Exstirpation. Recidiv. Exstirpation desselben. Kurz nachher Exitus.

15. Thibierge (Desbonnet, Du développement de l'epithéliome sur le lupus. Paris 1894): 29. Fall. Frau, 69 Jahre alt. Vernarbter



Lupus im Gesicht. Ulcerirendes Carcinom auf der linken Wange. Drüsen intact. Trotz Inoperabilität Cauterisation. Rasches Wachsthum. Weiterverlauf unbekannt. 30. Fall. Frau, 66 Jahre. Vernarbter Lupus auf der linken Wange. 14 Jahre nach dem Auftreten des Lupus ulcerirendes Carcinom des linken Augenlides. Drüsen intact. Behandlung mit Methylenblau und Cauterisation. Der Hauptherd war nicht auf der alten Lupusnarbe entstanden, während sich 2 Nebenherde darauf entwickelt zu haben scheinen. 31. Fall. Mann, 73 Jahre. Lupusnarbe im Gesicht. Ulcerirendes Carcinom der Nasenwurzel. Behandlung mit Methylenblau. Seit dem Auftreten des Carcinoms vor 40 Jahren bisher unbehandelt.

16. Thoma (Virchow's Archiv. 1875. Bd. 65, p. 314): 32. Fall. Mann. Lupus vulgaris exulcerans auf der Streckseite des Vorderarms. Hier später Carcinom. Weiteres nicht angegeben. 33. Fall. Langjähriger Lupus fast des ganzen Gesichts. Carcinom der Nase. Ausgang unbekannt.

17. Trendelenburg (Deutsche Chirurgie, Lief. 33, p. 187): 34. Fall. Carcinom in einer Lupusnarbe. Alter und Geschlecht unbekannt. Rascher Tod.

18. Vidal (1887. Desbonnets, Du développement de l'epithéliome sur le lupus. Paris 1894): 35. Fall. Alter, cauterisirter und vernarbter Lupus der Wange, darauf ulcerirtes Carcinom. Abtragung und Heilung.

19. Volkmann (Narbencarcinom. Inaug.-Dissert. Bonn 1891): 36. Fall. Mann, 52 Jahre alt. Lupus faciei seit 34 Jahren. Carcinom an der linken Wange. Drüsenanschwellung. Exstirpation. Nach Heilung der Wunde entlassen.

II. Lupus-Carcinome.

20. Auffret (Observations sur les restaurations de face à propos d'un cancroid à base de lupus. Archives de médecine 1888. Vol. 1, p. 81): 37. Fall. Mann, 43 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit 8 Jahren. Carcinom der Wange. Exstirpation.

21. Bayha (Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1888. Bd. 3, p. 1): 38. Fall. Mann, Bauer, 28 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit 18 Jahren. Carcinom der rechten Wange. Theilweise Exstirpation. Exitus. 39. Fall. Mann, 62 Jahre alt. Lupus faciei seit 40 Jahren. Carcinom der Wange. 40. Fall. Mann, Bauer, 41 Jahre alt. Lupus faciei seit 27 Jahren. Carcinom oberhalb des rechten Mundwinkels. Rascher Zerfall der Geschwulst. 41. Fall. Frau, 28 Jahre alt. Lupus faciei seit 23 Jahren. Carcinom der linken Wange. Tod. 42. Fall. Frau, 36 Jahre. Lupus faciei seit 20 Jahren. Carcinom der rechten Wange. Exstirpation. Nach 4 Jahren Carcinom an der Schläfe. Exstirpation. Recidiv nach 2 Wochen. Patientin mit granulirender Wundfläche entlassen.

22. Benke (Schmidts Jahrbücher. 1892. Heft 5, p. 193): 43. Fall. Mann, 42 Jahre. Lupus an verschiedenen Körperstellen seit 16 Jahren. Carcinom auf der linken Wange. Exstirpation. Recidiv nach 4 Wochen. Nochmals Excision.

23. Berry (Carcinom following lupus. London, Pathol. society. Febr. 3, 1891): 44. Fall. Original nicht erhältlich.

24 Besnier (Les nouveaux Traitements de lupus. Annales de dermatologie, p. 402, 1884): 45. Fall. Mann, 51 Jahre. Seit 22 Jahren Gesichtslupus, darauf jetzt ulceröses Epitheliom vor dem rechten Ohre.

25. Blaschko (Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 7): 46. Fall. Mann, 36 Jahre. Lupus des Gesichts seit 32 Jahren. Carcinom der linken Wange. Keine Drüsenschwellung. 47. Fall. (Monatshefte f. Dermat., 1897, Bd. 25.) Mann. Seit 32 Jahren von der Stirn bis in den Nacken gehender Lupus. Carcinom an denselben Stellen. Das mikroskopische Präparat zeigt eine Mischung des lupösen Narbencarcinoms und Lupus-Carcinoms.

26. Chevalet (Archiv général de médicine 1889): 48. Fall. Mann, 51 Jahre. Lupus seit 41 Jahren. Carcinom an der rechten Wange. Excision, auch der vereiterten Drüsen. Recidiv nach 3 Wochen. Nochmals Excision. Geheilt.

27. Cibrat (Contribution à l'étude de la généralescence epithéliomateuse, 1889): 49. Fall. Mann, Tischler, 44 Jahre alt. Der Vater an Lippen-Carcinom gestorben. Lupus der linken Gesichtshälfte seit dem 24. Lebensjahre. Nach 5 Jahren mit Narben scheinbar geheilt. Nach 15 Jahren Recidiv. 3 Wochen später Carcinom der linken Wange. Excision. Geheilt. Ein Jahr darauf Recidiv. Tod an metastatischen Drüsen. 50. Fall. Mann, 43 Jahre alt. Die Schwestern an Uteruscarcinom gestorben. Lupus der rechten Schläfengegend seit dem 30. Lebensjahre. 8 Jahre später Carcinom an derselben Stelle. Excision. 3 Monate später Recidiv. Abermalige Excision. Heilung. 5 Jahre lang recidivfrei.

28. Desbonnets (Du développement de l'épithéliome sur le lupus. Paris 1894): 51. Fall. Frau, 65 Jahre. Nicht ulcerirter Lupus im Gesicht. 39 Jahre nach dem Auftreten des Lupus Epitheliom der rechten Wange bei intacten Drüsen. Exstirpation vor 1 Jahre, seitdem gesund. 52. Fall. Frau, 52 Jahre. Nicht ulcerirter Lupus im Gesicht. 32 Jahre nach dem Auftreten des Lupus ulcerirendes Carcinom der linken Wange mit degenerirten Drüsen. Abtragung des Tumors. Nach 1 Monat Recidiv, das abermals operirt wird. Nach 3 Monaten inoperables Recidiv mit Drüsenmetastasen und Hämorrhagien. 53. Fall. Frau, 43 Jahre. Ulcerirter Lupus des Gesichts und Halses seit 33 Jahren. Jetzt ulcerirtes Carcinom der Oberlippe mit Drüsenmetastasen. Der eine Herd wird exstirpirt, der andere cauterisirt.

29. Dubois-Havenith (Presse méd. belge. Nr. 43. ref. Monatsh. f. Dermat., 1893, Bd. 28, p. 587): 54. Fall. Fall von Lupus, der sich nach wiederholten chirurgischen Eingriffen (Auskratzen, Thermocauterisation, Exstirpation) in ein Epitheliom umwandelt.

30. Dubreuilh (Archiv clin. de Bordeaux, 1893, Nr. 12): 55. Fall. Mann, 43 Jahre. Lupus der Oberlippe. Carcinom an derselben Stelle.

31. Esmarch (Langenbecks Archiv, 1878, Bd. 22, p. 438): 56. Fall. Mann, 51 Jahre. Lupus im Gesicht seit 31 Jahren. Carcinom der rechten Wange, entstanden auf Ulcerationen. Exstirpation. Heilung. 57. Fall. Mann, Theologe. (Alter?) Lupus seit dem 13. Lebensjahre im ganzen Gesicht. Carcinom an der linken Wange. Metastasen auf der Brust. Inoperabel. Tod.

32. Essig (Archiv f. Heilkunde, 1874, p. 414): 58. Fall. An der Nasenspitze. 59. Fall. An der Nase und beiden Wangen. 60. Fall. An der Nase und beiden Wangen. E. beschreibt nur Präparate.

33. Ganzer (Ueber Carcinom auf lupöser Basis. Inaug.-Diss. Würzburg 1893): 61. Fall. Mann, Tagelöhner, 37 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit ca. 35 Jahren. Carcinom an der rechten Gesichtshälfte. Exstirpation. Recidiv nach 3 Wochen.

34. Gilvat (Contribution à l'etude de la dégénérescence épithéliomateuse du lupus. These de Paris, 1889): 62. Fall. Mann, 44 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit 24 Jahren. Carcinom der linken Wange. Unterkieferdrüsen infiltrirt. Exstirpation. Recidiv nach 1 Jahr. Später Tod.

35. Hallopeau und Brodier (Epithélioma greffé sur un lupus. Bulletin de la société de dermatologie. Paris, Mars 1894): 63. Fall. Mann von 50 Jahren. Seit 15 Jahren nicht ulcerirter Lupus des Gesichts. Jetzt ulcerirtes Epitheliom der Nase und Oberlippe bei intacten Drüsen. Nach der Abtragung örtliches Recidiv, das wiederum exstirpirt wird. Dann örtliches inoperables Recidiv.



36. Hebra (Wiener med. Wochenschr. 1867, Nr. 3 u. 4): 64. Fall. Mann, 66 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit frühester Jugend. Carcinoma im Gesicht. Tod nach 6 Monaten. (Operation hatte Pat. verweigert.) 65. Fall. Mann, Privatier, 29 Jahre alt. Lupus beinahe des ganzen Gesichts. Carcinom auf der linken Wange. Operation verweigert. Tod. 66. Fall. Mann, Kreisgerichtsrath (alt?). Carcinom der rechten Gesichtshälfte. 67. Fall. Mann, Tagelöhner, 46 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit frühester Jugend. Carcinom auf der rechten Wange. Heilung durch Aetzmittel. 68. Fall. Frau. Lupus der linken Wange. Während der Behandlung desselben entsteht ein Carcinom. Trotz energischer Behandlung vergrössert sich dasselbe. Tod.

37. H. von Hebra (Bericht des K. K. allgemeinen Krankenhauses zu Wien, 1874, p. 218): 69. Fall. Mann, 24 Jahre alt. Lupus im Gesicht. Carcinom der linken Wange. Inoperabel. Tod.

38. Heine (Verhdlg. d. deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie, 1872, p. 19): 70. Fall. Frau, 40 Jahre alt. Carcinom nach Lupus.

38*a*. Hutchinson: Lupus-Carcinom (mit Abbildung) (Archives of Surgery) Jan. 1900. Bd. 41. Nr. 41. 51jähr. Mann; Lupus faciei seit 40 Jahren. Carcinom entwickelte sich auf einer Narbe der Oberlippe. Auf der Abbildung sind indessen noch lupöse Herde zu erkennen. Recidiv nach Operation.[1])

39. Hyde (The relations of lupus vulgaris to tuberculosis. Journal of cutaneous and venereal diseases 1885): 71. Fall. Mann, 56 Jahre. Seit dem 6. Jahre Lupus, der sich mit dem 20. Jahre bedeutend verschlimmert. Mit 52 Jahren ulcerirt der Lupus, Behandlung mit verschiedenen zerstörenden Agentien. 1 Jahr später wird das bedeutend vergrösserte Geschwür, das die ganze Wange ergriffen hat und jetzt völlig das Bild eines malignen ulcerirenden Carcinoms bietet, mehrfach curettirt. In Folge Cachexie tritt dann der Exitus ein. 72. Fall. 60jähriger Mann. Seit der Kindheit Lupus im Gesicht, der sich mit 30 Jahren auf Arm und Hände ausbreitet. An allen diesen Stellen zeigen sich jetzt ulceröse, carcinomatöse Partien. Der rechte Ringfinger wird deswegen entfernt.

39*a*. Jordan: Lupusepitheliom der linken Hand. Dermatol. Gesellschaft zu Moskau. December 1899. ref. Mon. f. prakt. Dermat. Bd. XXX. Nr. 2. 47jähr. Pat. Weit verbreiteter Lupus seit mehr als 40 Jahren. Carcinomentwicklung seit etwa 1 Jahr.

40. Kaposi (Vierteljahresschrift f. Dermat. u. Syphilis, 1879, p. 73): 73. Fall. Junger Mann, Realschüler. Lupus seit der Kindheit. Carcinom der rechten Wange. Drüsenschwellung. Inoperabel. Tod. 74. Fall. Mann, Tagelöhner, 43 Jahre alt. Lupus seit 30 Jahren. Carcinom am Oberarm. Elastische Ligatur. Galvanokaustik. Die Wunde granulirt. 75. Fall. (Archiv f. Derm. u. Syph., 1892, Band 24.) Frau. (Alter?) Lupus auf beiden Wangen und der Stirn. Auf dem langsam entstandenen Lupus der rechten Wange entwickelt sich ein Carcinom. 76. Fall. (Archiv f. Dermat. u. Syph., 1897, Bd. 38.) Geschlecht und Alter? Die äussere Nase durch Lupus vollständig zerstört, dann verbreitet sich der Lupus auf beiden Wangen. Carcinom auf beiden Wangen. 77. Fall. (Archiv f. Dermat. u. Syph., 1898, Bd. 42.) Geschlecht und Alter? Lupus auf Lippe und Wange. Carcinom entwickelt sich an der Oberlippe. 77*a*. Fall. (Wiener dermatol. Ges. Jan. 1900.) Archiv f. Dermat. u. Syph. 52. Bd. H. 2. Mai 1900. 54jähr. Frau mit weitverbreitetem Lupus des Gesichts, seit länger als 40 Jahren bestehend, r. Wange, Oberlippe und Nasenhälfte von einem fast faustgrossen, zerfallenem Carcinom bedeckt.

---

[1]) Fall 38*a*, 39*a*, 42*a*, 77*a* kamen erst nach Abschluss der Arbeit zu unserer Kenntniss, so dass sie für die tabellarische Zusammenstellung nicht mehr verwandt werden konnten.

41. Lang (Vierteljahresschrift f. Dermat. u. Syph., 1874, p. 165, und Wiener med. Wochenschr. 1879, 29. Jahrgang, Nr. 48): 78. Fall. Mann, 23 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit 20 Jahren. Carcinom der rechten Wange. Inoperabel. Tod. 79. Fall. Mann, Knecht, 57 Jahre. Lupus seit 47 Jahren. Carcinom auf der linken Wange. Exstirpation. 1 Jahr nach der Operation noch kein Recidiv aufgetreten.

42. Lewin (Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 3, p. 44): 80. Fall. Frau, 44 Jahre. Lupus seit 10 Jahren. Carcinom am Kinn. 81. Fall. Mann, 52 Jahre. Carcinom nach Lupus an der Nasenwurzel. 82. Fall. Nähere Angaben fehlen.

42a. Malcolm Morris. British. Journ. of Dermatology, Bd. XII. Nr. 5, p. 168. Carcinomentwicklung auf einem seit frühester Jugend bestehenden Lupus vulgaris des Unterschenkels bei einem 24jähr. Patienten. Recidiv nach Operation. Keine Drüsen.

43. Mibelli (Sulla combinazione del lupus col carcinoma. Siena 1887. ref. Giornal. italiano delle mal. ven. e della pelle, 1887, 6): 83. Fall. 37jährige Frau, in der Jugend leichte Scrophulose. Seit 4 Jahren auf den Nasenflügeln und der Oberlippe zahlreiche Lupusknötchen, die rasch ulceriren. Lymphdrüsen nicht geschwollen. Behandlung mit Resorcinpaste. 1 Monat später geringe Besserung. Nach weiteren 2 Monaten an den Nasenflügeln ulceröse Carcinomknoten, die 4 Monate später beiderseits Hühnereigrösse haben. Die Parotis und Submaxillardrüsen sind links geschwollen. $^1/_2$ Jahr nach dem Auftreten des Carcinoms Tod. Autopsie ergibt keine Metastasen.

44. Morpurgo (citirt von Barbacci im Centralblatt f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie, Bd. X, 1899): 84. Fall. Fall von lupösem Geschwür, aus dem sich ein Carcinom entwickelt.

45. Neisser-Ashihara (s. o. und Stereoskopisch-medicinischer Atlas. Lieferung 1, Bild 6, und Lieferung 30/31, Bild 369): 85. Fall. Mann, 30 Jahre alt. Lupus des Gesichts seit 11 Jahren. Carcinom der ganzen Nase und Oberlippe. Theils durch Excision, theils mit dem Paquelin entfernt. Wenige Monate später Recidiv am rechten inneren Augenwinkel, exstirpirt. Dann Recidive an beiden Augenwinkeln und an der linken Wange; ausgekratzt und cauterisirt. Recidive im Antrum Highmori. Exstirpation und Curettement. Recidiv der linken Wange ausgekratzt. Recidiv der Wange, Mundhöhle und des unteren Augenhöhlendaches. Excision. Bald Recidiv am rechten Augenwinkel (inneren) exstirpirt. Nach wiederholten Recidiven, die durch Currettement und Cauterisation beseitigt wurden. Exitus 7 Jahre nach Beginn des Carcinoms. 86. Fall. Frau, 47 Jahre alt. Lupus des Gesichts seit Jugendzeit. Carcinom der rechten Wangengegend. Operation. Recidiv. Wieder operirt. Nicht geheilt entlassen. Nuchaldrüsen geschwollen. 87. Fall. Mann, Brenner, 30 Jahre. Lupus des Gesichts und verschiedener Körperstellen seit 26 Jahren. Carcinom der linken Wange. Operation. Recidiv. Wieder Operation. Entlassen. Weiterer Verlauf unbekannt.

46. Neumann (Archiv f. Derm. u. Syph. 1893, Bd. 25): 88. Fall. Lupus der ganzen vorderen Halsgegend. Carcinom am Unterkiefer. 89 Fall. (Archiv f. Derm. u. Syph. 1894, Bd. 28.) Mann, Tagelöhner, 57 Jahre. Lupus seit circa 25 Jahren an beiden Handrücken und den Fingern der rechten Hand. Carcinom des rechten Handrückens.

47. Nielsen (Om Karzinom paa Lupus, Hospitalstidende 1889, ferner Monatsh. f. Dermat. u. Syph. 1889, Bd. IX): 90. Fall. Mann, 59 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit der Kindheit. Carcinom seit 6 Monaten. Scharfer Löffel. Recidiv nach einigen Monaten. 91. Fall. Mädchen, 9 Jahre alt. Gesichtslupus seit 5 Jahren. Carcinom der Temporalgegend. Tod nach einigen Monaten.



48. Ollendorf (Lupus und Carcinom. Inaug.-Diss. Bonn 1887): 92. Fall. Mann, Tagelöhner, 50 Jahre alt. Lupus faciei seit 44 Jahren. Carcinom auf der linken Wange in Geschwürsform. Drüsenschwellung.

49. Petrini (Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Congress. 1896): 93. Fall. Frau, 30 Jahre alt. Lupus am linken Ohr seit der Kindheit, seit ca. 1 Jahre Lupus auf der rechten Wange und der Nase. Auf letzterer Carcinom. Operation. Nach etwa 6 Wochen Recidiv. Nochmalige Operation. Als geheilt entlassen.

50. Pick (Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1893, Nr. 17): 94. Fall. Frau, 47 Jahre alt. Lupus auf der Nase und Oberlippe seit dem 15. Lebensjahre. 5 Jahre später Carcinom auf der Oberlippe. Nach 26 Jahren entfernt, bald Recidiv.

51. Pinner (Neisser's medic.-stereoskop. Atlas. 14. Lieferung. 1896. Tafel CCXI.): 95. Fall. 50 Jahre alte Frau. Im 17. Lebensjahre hatte sie sich an den linken Ellenbogen (Streckseite) gestossen und sich dadurch eine kleine Wunde zugezogen, welche von selbst heilte. In mehr oder weniger langen Zwischenräumen brach die Narbe wieder auf, doch heilte die Wunde stets spontan nach einiger Zeit ab. Jetzt im 50. Lebensjahre verschlimmerte sich das Leiden. In der Mitte der Wunde erhebt sich ein derber Tumor. Diagnose: Cancroid im Anschluss an Tuberculose der Haut. Excision, 3 Monate später Recidiv, wieder Excision. In der Axillargrube, an der linken Brustseite und in der linken Lunge traten Metastasen auf. Inoperabel. Ein halbes Jahr später trat der Exitus ein.

52. Popper (Archiv f. Derm. u. Syph. 1886, Bd. 35): 96. Fall. Mann, 25 Jahre alt. Lupus des Gesichts, des Halses und der rechten oberen und unteren Extremität. Nach 12 Jahren Carcinom an der linken Wange.

53. Povidt (Gazette hebdomadaire dé médecine et chirurgie 1898, Nr. 70. Referat: Archiv f. Derm. u. Syph. 1899, S. 259): 97. Fall. Fall von Lupus, der sich in ein Epitheliom umwandelt.

54. Raymond (De lépithéliome développé sur le lupus vulgaire en évolution. Annal. de dermatol. et syphiligr. 1887. Tome VIII): 98. Fall. Frau, Nähterin, 48 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit 40 Jahren. Mehrmals Heilung und Wiederaufbruch desselben. Carcinom auf der rechten Wange, Nase, Unterlippe. Tod nach circa 10 Monaten seit Beginn des Carcinoms. 99. Fall. Mann, 53 Jahre alt. Lupus des Halses seit ca. 30 Jahren. Carcinom am Halse. Excision. Transplantation. Nach 2 Monaten in befriedigendem Zustande entlassen. 100. Fall. Mann, 51 Jahre alt. Lupus faciei seit 38 Jahren. Carcinom mitten auf der Wange und unter den Nasenlöchern. Operation. 101. Fall. Mann, 65 Jahre alt. Lupus seit ca. 50 Jahren auf der Ruckenfläche beider Hände. Carcinom der linken Hand. Axillardrüsen etwas geschwollen. Amputation. 102. Fall. Frau, 33 Jahre alt. Lupus faciei seit 27 Jahren. Carcinom der rechten Wange. Tod nach 2 Jahren.

55. Schütz (Monatsh. f. prakt. Derm. 1885, Bd. 6, p. 74): 103. Fall. Frau, 59 Jahre alt, Lupus des Gesichts. Carcinom auf der Nasenspitze und dem Nasenrücken. Exstirpation. Baldiges Recidiv. Exstirpation.

56. Smith Wolther: 104. Fall. Mann, 35 Jahre alt. Lupus im Gesicht. Carcinom der Nase. Exstirpation. Tod im selben Jahre.

57. Steinhauser (Beiträge zur klin. Chirurgie 1894, p. 501): 105. Fall, Mann, Wagner, 55 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit 43 Jahren. Carcinom aus ulcerirten Stellen fast zu gleicher Zeit an beiden Wangen. Exstirpation. 106. Fall. Mann, Bauer, 23 Jahre alt. Lupus faciei am Hals und an der Brust seit 19 Jahren. Carcinom auf der rechten Wange und in der rechten Submaxillargegend. Exstirpation. Tod nach $^3/_4$ Jahren. 107. Fall. Frau, 37 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit 8 Jahren. Carcinom auf der linken Wange, mehrere Carcinome im Gesicht. Exstirpation.



58. **Thibierge** (Desbonnet, Du développement de l'épithéliome sur le lupus. Paris 1894): 108. Fall. 47jähriger Mann. Nicht ulcerirter Gesichtslupus, 42 Jahre nach dem Auftreten des Lupus ulcerirendes Carcinom der rechten Wange, welches bei intacten Drüsen exstirpirt wird. Später inoperables Recidiv. 109. Fall. Frau von 54 Jahren. Lupus der linken Gesichtshälfte in Vidal'scher Knotenform 34 Jahre später ulcerirendes Carcinom an derselben Stelle. Exstirpation bei intacten Drüsen. 1 Monat nach der Operation noch recidivfrei.

59. **Trendelenburg** (Deutsche Chirurg. Lief. 33, p. 137. 1886): 110. Fall. Mann, 28 Jahre alt. Lupus seit 14 Jahren. Carcinom.

60. **Vidal** (Desbonnets, Du développement de l'epithélioma sur le lupus. Paris 1896. Moulage au musée de l'hôpital Saint Louis. Nr. 896): 111. Fall. 54jähriger Mann, seit 46 Jahren ulcerirter Gesichtslupus im Bereich der rechten Wange, darauf entwickelt sich ein ulceröses Carcinom, das exstirpirt wird. 112. Fall. Alter, nicht vernarbter Gesichtslupus. An der Nase entwickelt sich ein ulceröses Carcinom.

61. **Volkmann** (Sammlung klin. Vorträge. Innere Medicin, p. 59, No. 4 und Beiträge zur Chirurgie, 1873, p. 287): 113. Fall. Frau, 59 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit ca. 50 Jahren. Carcinom der linken Wange, ein zweites auf der Nasenspitze. 114. und 115. Fall. 2 ältere Frauen. In beiden Fällen Carcinom an der Oberlippe. Operation. Ein Fall geheilt. Der zweite starb an Recidiv und cancroider Infiltration der Drüsen am Unterkiefer. 116. Fall. Mann, Bauführer, 36 Jahre alt. Lupus im Gesicht seit 27 Jahren. Carcinom der Wange, Augenlider, Bulbus. Excision.

62. **Waldeyer** (Virchow's Archiv. 1872. Bd. 55, p. 99): 117. Fall. Junger Mann, Lupus an den Zehen. Später dort Carcinom. Exarticulation nach Chopart. Recidiv. Amputation des Unterschenkels. Tod an metastatischen Drüsen.

63. **Weber** (Chirurg. Erfahrungen, 1859, p. 293): 118. Fall. Frau, 47 Jahre alt. Lupus seit 31 Jahren. Carcinom der Oberlippe. Abtragung der ganzen Lippe. Recidiv. Tod. 119. Fall. Mann, 45 Jahre alt. Lupus im Gesicht. Carcinom in Geschwürsform an der linken Oberlippenhälfte, dem linken Nasenflügel und der linken Wange. Excision. Recidiv nach 3 Monaten. Inoperabel. Tod nach weiteren 2 Monaten.

64. **Winternitz** (Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1886. p. 767): 120. Fall. Mann, 45 Jahre alt. Lupus an verschiedenen Körperstellen. Carcinom der linken Wange Exstirpation. Die linke Wange recidivfrei. Nach 2 Jahren Carcinom auf der rechten Wange. Exstirpation.[1]

65. **Wollseiffen** (Ueber Lupus-Carcinom. Inaug. Dissert. Bonn 1892): 121. Fall. Mann, Tagelöhner, 42 Jahre alt. Lupus der rechten Unterkiefergegend, seit ca. 30 Jahren Carcinom daselbst. Exstirpation 122. Fall. Frau, 50 Jahre alt. Lupus auf Nase und Wange seit 15 Jahren. Carcinom auf der Nasenspitze. Exstirpation. Heilung.

Nachtrag.

III. Lupus-Carcinom der Schleimhaut.

1. **Audry und Iversene** (Annal. de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1897): 1. Fall. Mann, 49 Jahre alt. Carcinom auf einem Lupus der Mund- und Rachenschleimhaut.

---

[1]) Dieser Fall wird häufig in der Literatur doppelt gezählt, da ihn **Winternitz** zuerst beschrieben, und Richter (Arch. f. Derm. u. Syph. 1888) das Carcinom auf der rechten Wange später beschrieb.



2. **Crone** (Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen. Bd. 11, Heft 1. Ein Beitrag zur Lehre vom Lupus-Carcinom. [Tuberculo-Carcinom.]): 2. Fall. 58jähriger Mann. Seit etwa 1/2 Jahre Schmerzen in der linken Kehlkopfhälfte. Verdacht auf Carcinom, weil der Mann stark verfiel; Exstirpation. Tod am nächsten Tage. Sectionsbefund: Carcinoma laryngis ohne Metastasen. Mikroskopische Untersuchung der Tumormassen: Epithelzapfen, daneben zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen.

3. **Zenker** (Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 47, I. und II. 1890. Carcinom und Tuberkel im selben Organ): 3. Fall. Krebs des Oesophagus. An der Grenze der krebsigen Partie gegen das normale Gewebe finden sich mehrere rundliche, kaum hirsekorngrosse Herde von typischer Tuberkelstructur; während einige verkäst sind, zeigen andere im Centrum eine oder mehrere Riesenzellen, eine epithelioide und eine periphere lymphoide Zone. 4. Fall. Mann, 70 Jahre alt. Typisches Plattenepithelcarcinom, welches von einem wahren Stimmband ausging, am Rande tuberculöser Herd.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Professor Dr. Neisser, welcher mir das zu meiner Arbeit erforderliche Material zur Verfügung stellte und mich auch bei der Ausführung derselben gütigst unterstützte, sowie Herrn Privatdocent Dr. Schäffer, welcher mir gleichfalls in liebenswürdigster Weise vielfach rathend zur Seite stand, ergebensten und herzlichsten Dank auszusprechen.

Aus Professor Ehrmann's Laboratorium.

Ueber einen vom Pediculus pubis gebildeten Farbstoff.

Von

Dr. **Moriz Oppenheim,**
Aspirant der Klinik Neumann.

(Hiezu Taf. XIV.)

Seitdem Moursou im Jahre 1877 als Ursache der Tâches bleues oder Maculae caeruleae die Filzläuse erkannt hat und Duguet und Mallet dies experimentell bestätigten, indem sie durch Einimpfung zerriebener Morpiones unter die Haut künstlich Tâches bleues erzeugten, hat man diese Frage als abgeschlossen betrachtet. Nach der Annahme der beiden letzten Forscher wären die Tâches bleues ein toxisches Erythem, hervorgerufen durch das Speicheldrüsensecret der Filzlaus, das mit dem Biss des Thieres in die Haut eintrete. Obwohl die Tâches bleues niemals Röthung und Oedem zeigen und ihre stahlgraue Farbe keine Veränderungen entsprechend denen des ausgetretenen Blutfarbstoffes darbietet, blieb man doch bei dieser Annahme, zumal die wiederholt vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Tâches bleues ein vollständig negatives Resultat ergab.

Professor Ehrmann machte mich nun auf einen grünen Farbstoff aufmerksam, den er bei lebenden Morpiones gesehen hat und veranlasste mich über denselben Untersuchungen anzustellen, deren Resultate ich in Folgendem mittheilen möchte.

Vorerst einige anatomische Bemerkungen über die Filzlaus, die ich zum genaueren Verständniss für nothwendig erachte.



Nach H. Landois, Graber, Schmarda, Claus besitzt die Filzlaus einen geigenförmigen Kopf und einen gedrungenen breiten Körper, dessen Abdomen unter allen Pediculinae die meisten Segmente besitzt, nämlich 9. Der Magen des Thieres besitzt Ypsilonform und verjüngt sich allmählig zum Darm, von dem aus die Vasa Malpighii 4 an Zahl ausgehen. Das Haupttracheensystem besteht aus einem U-förmig gebogenen Rohre, von dem aus kurze, dicke Röhren zu den Stigmen an den Seitenrändern des Abdomens gehen, die die Endapparate zur Luftaufnahme für die Insecten darstellen. Um diese Stigmen, deren sich jederseits 6 befinden, sowie zu beiden Seiten des Magens findet man Zellen, die durch Ausläufer miteinander in Verbindung stehen, die die ausschliesslichen Träger des grünen Farbstoffes sind und die dem sogenannten Fettkörper (Corpus adiposum) angehören. Darunter verstehen die Zoologen nach Bronns Classen und Ordnungen des Thierreiches „ein den Arthropoden eigenthümliches Gebilde, welches zu den Verdauungs- und Excretionsorganen in näherer, aber auch zu sämmtlichen inneren Organsystemen nicht ausser Beziehung steht. Vorzugsweise bei den eigentlichen Insecten zur Ausbildung gelangt, fehlt er doch den übrigen Arthropodenclassen keineswegs, wenngleich er bei diesen nicht selten in modificirter Form auftritt. Man kann denselben nicht füglich als ein Organ im gewöhnlichen Sinne des Wortes bezeichnen, sondern muss ihn vielmehr als ein Multiplum histologischer Einheiten ansehen, welche nicht selten auf der Stufe vom blossem Bildungsmaterial stehen geblieben oder höchstens eine Vereinigung zu Gewebsbildungen von verschiedener Form und Consistenz eingegangen sind. Mit diesem Mangel einer bestimmten Gestaltung scheint auch der ziemlich weit ausgezogene Kreis der ihm obliegenden, vorwiegend passiven Functionen, im Einklange zu stehen; indem er nämlich einerseits als Fixirungsapparat für die in der Leibeshöhle gelegenen Organe dient, ist er nach den neueren Untersuchungen von Fabre und Leydig andererseits als ein Depot verschiedener theils noch zu assimilirender, theils bereits ausgeschiedener Stoffe zu betrachten. Erstere, welche die bei weitem verbreiteteren sind und als flüssiges Fett auftreten, haben dem ganzen Gebilde zuerst die Bezeichnung Fettkörper verschafft; sie sind indessen gleich letzteren nur Ablagerungen in die Substanz derselben, welche sowohl partiell als in manchen Fällen selbst total fehlen können."

„Das eigentliche Substrat des Corpus adiposum, welches bald als balkenartiges Geflecht, bald als Netzwerk, bald als Blätter und Lappen vielfach zerschlitzt auftritt, ist durchwegs Bindegewebe. Dasselbe spannt sich in Gemeinschaft mit den zahlreichen Tracheenverzweigungen zwischen den Leibeswandungen und der Musculatur einerseits und den verschiedenen inneren Organen andererseits aus und verbindet ausserdem ganz allgemein die gegeneinander gelagerten einzelnen Partien der letzteren, um sie in bestimmter Richtung zu fixiren. Dies wird in anderen Fällen auch dadurch bewirkt, dass ähnliche Stränge die Leibeshöhle in

verschiedener Richtung durchsetzen, indem sie die gegenüberliegenden Körperwandungen als Ausgangspunkt benützen, während es schliesslich auch nicht an Formen fehlt, bei welchen sich das corpus adiposum in 2 getrennte Straten sondert, von denen das eine als subcutaner Fettkörper unmittelbar dem Körperintegument anliegt, das andere dagegen die Leibeshöhle ausfüllt."

„Im Allgemeinen gehört der Fettkörper dem netzförmigen Bindegewebe an, welches noch die ursprünglichen, hier strahlig ausgewachsenen, durch Ausläufer mit einander verschmolzenen und mit deutlichen Kernen versehenen Zellen erkennen lässt. Doch gibt es auch Fälle, wo die Zellen zu röhrenförmigen Strängen verschmolzen sind, in denen jedoch wenigstens die Kerne persistiren."

„Es zeigt demnach der Fettkörper sowohl durch seine Beziehungen zu den Eingeweiden, als seiner histologischen Structur nach eine deutliche Uebereinstimmung mit den Mesenterien der Wirbelthiere, mit denen er bereits auch von Malpighi verglichen worden ist und deren Functionen er übernehmen zu können scheint."

„Viel häufiger dagegen dienen seine primitiven Formelemente gleichzeitig zur Aufnahme von amorphem Bildungsmateriale, welches sich je nach Bedarf in grösserer oder geringerer Menge in den Zellen desselben anhäufen kann, um gelegentlich wieder aus denselben resorbirt und behufs der Erhaltung des Körpers, der Ausbildung oder des Wachsthums bestimmter Organe verwendet werden zu können. Durch dieses aus flüssigem Fett bestehendes Bildungsmaterial, welches bei Zerreissung der Zellbildungen in Form von kugeligen Tröpfchen hervortritt, erhält der Fettkörper seine meist gelbe, in manchen Fällen auch grünliche oder röthliche Färbung, mit welcher sehr häufig diejenige des Körpers selbst übereinstimmt und von welcher bei durchsichtigem Integument zuweilen letzterer ausschliesslich seine Farbe entlehnt."

„Neben diesem bei vielen Insecten während gewisser Entwicklungsperioden oft in erstaunlicher Menge angehäuften Fett, enthält das Corpus adiposum mitunter noch andere Substanzen in seinen Zellen abgelagert."

So hat Leydig bei verschiedenen Arthropoden Krystalle einer eiweissartigen Substanz im Fettkörper nachgewiesen, Fabre harnsaure Ablagerungen von rein weisser Farbe, aber nirgends findet man in der zoologischen Literatur den Hinweis auf einen grünen Farbstoff im Fettkörper. Ein solcher findet sich aber in den Zellen des Fettkörpers von Phthirius inguinalis.

An lebenden, direct der Haut des Menschen entnommenen Filzläusen kann man in der Mehrzahl der Fälle — ungefähr an 80 unter 100 — stellenweise eine smaragdgrüne Färbung der



Seitentheile des Thorax, des Abdomens und namentlich der Abdominalzapfen — das sind hohle mit Haaren besetzte Ausstülpungen der Abdominalhöhle — wahrnehmen, die umso deutlicher hervortritt, je durchsichtiger der Chitinpanzer des Thieres ist. Da nun dieser unmittelbar nach der Häutung am durchsichtigsten ist, so sieht man zu dieser Zeit die Farbe am intensivsten.

An solchen Thieren lässt sich auch erkennen, dass diese grüne Farbe keineswegs diffuser Art ist, sondern an Zellen gebunden ist, die im Thorax dort, wo die Extremitäten articuliren, im Abdomen um die Endigungen der Haupttracheen und in den Abdominalzapfen liegen. Und diese Zellen gehören dem Fettkörper an und zwar bilden sie den peripheren oder subcutanen Theil desselben. — Nähere Aufschlüsse über diese Zellen und deren Inhalt erhält man wenn man eine Filzlaus durch 24 Stunden in absoluten Alkohol oder in 40% Formalin legt, mindestens 4 Stunden in Xylol aufhellt und in Canadabalsam einschliesst und erst nach einiger Zeit, bis eben der Balsam die Laus ganz durchdrungen hat, mit dem Mikroskope untersucht.

Man sieht dann an oben genannten Stellen theils runde, theils ovale, zuweilen auch birnförmige und polygonale, manchmal auch eingeschnürte und dann bisquitförmige Zellen liegen, deren Protoplasma leuchtend grün gefärbt ist. Dieses Protoplasma ist bald feiner, bald gröber granulirt, enthält 1—2, selten auch 3 Kerne, die ziemlich blass aussehen und im Innern ein wasserhelles Kernkörperchen enthalten. (Fig. 1.)

Diese Zellen entsprechen den von Landois (Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie Bd. XIV) und von Graber (Ibidem Bd. XXII) beschriebenen Zellen von $^1/_9$ Mm. Länge und $^1/_{18}$ Mm. Breite, die dem Fettkörper der Filzlaus angehören und nach Landois „in Folge ihres Fettgehaltes ein durchscheinend smaragdgrünes Aussehen haben sollen".

Dass diese Grünfärbung, die nur bei beiden Autoren ganz oberflächlich erwähnt ist, nicht durch den Fettgehalt bedingt wird, wie beide annehmen, beweisen mit Aether behandelte Filzläuse. Lässt man nämlich auf eine Filzlaus durch 24 Stunden Aether einwirken, so löst dieser das gesammte Fett des



Thieres auf und es erscheinen dann die Fettkörperzellen structur- und farblos von einem deutlichen Contour umgeben.

Diejenigen der Zellen, die grün gefärbt waren, zeigen im Innern eine körnige, grüne, unregelmässig contourirte Masse, an die sich eine verschieden breite, farb- und structurlose Zone anschliesst, die nach aussen von einem scharfen Contour, der Zellmembran, begrenzt ist. Im Innern der grünen Masse kann man zuweilen die ungefärbten bläschenartigen Kerne erkennen. (Fig. 2.) Ein ähnliches Bild erhält man bei Behandlung mit Chloroform, so dass es gar keinem Zweifel unterliegt, dass die grüne Farbe keinesfalls durch Fett bedingt sein kann.

An Schnitten, die man derart anfertigt, dass man die entwässerte, mit Xylol behandelte und in Paraffin eingebettete Laus senkrecht auf ihre Längsachse schneidet, kann man die Zellen selbst in dünne Schichten zerlegen und in ihrem Innern die grünen Körnchen aufs Schönste wahrnehmen. Man findet dann ferner diese Zellen um die Tracheen und Stigmen gruppirt in wechselnder Zahl, bald drei, bald sechs, doch wird letztere Zahl nur sehr selten überschritten. Zuweilen sieht man, wie ein grün gefärbter Fortsatz (Fig. 3 f) von einer Zelle sich entweder mit einer Trachee verbindet oder an das Chitinintegument heranreicht, ein Verhalten, das Graber dahin deutet, dass diese Fettkörperzellen nichts anderes wären wie blasenförmige Ausstülpungen der sogenannten häutigen Tracheen, in die die Spiraltracheen übergehen. Viel plausibler erscheint jedoch die Annahme, dass diese Stränge die einzelnen Fettkörperzellen untereinander in Verbindung setzen und dadurch das eingangs beschriebene Netz- und Balkenwerk des Fettkörpers bilden.

An besonders farbstoffreichen Thieren sieht man zuweilen grüne Fettkörperzellen zu beiden Seiten der Speiseröhre im Halstheile des Thieres und zu beiden Seiten des Enddarmes im Abdomen liegen (Fig. 1, i, i_2), so dass man zur Annahme verleitet werden könnte, dass dieser grüne Farbstoff entweder aus dem Munde oder aus dem Darme des Thieres unter die Haut austrete und dadurch die Tâches bleues veranlasse. Doch niemals ist es mir gelungen, bei der grossen Anzahl von

Filzläusen, die ich untersucht habe, im Schnabel, in der Speiseröhre oder im Darme eine Spur des grünen Farbstoffes nachzuweisen, so dass diese Hypothese keine Berechtigung hat.

Nachdem ich nun festgestellt hatte, dass in diesen Zellen der Filzlaus ein bisher unbekannter Farbstoff enthalten war, suchte ich Klarheit über die Natur desselben zu erlangen. Wie aus den obigen Auseinandersetzungen hervorgeht, ist der Farbstoff in Alkohol, Aether, Chloroform und Xylol unlöslich; er kann daher nicht zu den Lipochromen oder Fettfarbstoffen gehören, die unter den Insecten ziemlich verbreitet sind. Auch die Fettreaction mit Sudan 3 (Scharlachroth) fiel negativ aus. Es lag daher nahe, anzunehmen, dass der Farbstoff aus dem menschlichen Blute stammt, von dem ja die Laus lebt, das im Magen und Darme des Thieres in reichlicher Menge anzutreffen ist und dass derselbe vom Magendarmcanal des Thieres in den Fettkörper gelangt, der ja, wie oben dargelegt wurde, dem Mesenterium der Wirbelthiere entspricht. Ich prüfte daher den Farbstoff auf seinen Eisengehalt. Da die Berlinerblaureaction wegen der grünen Farbe des zu untersuchenden Stoffes nicht ausführbar war, versuchte ich den Eisennachweis mit Schwefelammonium, indem ich Schnitte durch 10′ in frisch bereitete Schwefelammoniumlösung legte, rasch mit Wasser abspülte und in schwach schwefelammoniumhaltigem Glycerin untersuchte. Nie war das Auftreten von schwarzen Körnchen in den Zellen nachweisbar.

Es konnte demnach der Farbstoff, wenn er aus dem menschlichen Blute gebildet wird, nur ein eisenfreier Blutfarbstoff sein, insoferne eben der mikrochemische Eisennachweis beweisend ist, und musste als solcher ähnliche Reactionen geben, wie die eisenfreien Blutfarbstoffe des Menschen, z. B. die Gallenfarbstoffe. Dies zeigte sich in dem Verhalten des Farbstoffes gegenüber Oxydationsmitteln, wie concentrirter Salpetersäure alkoholischer und Hübl'scher[1]) Jodlösung. Wie Ad. Jolles nämlich in seinen „Beiträgen zur Kenntniss der Gallenfarbstoffe" nachgewiesen hat, lassen sich aus Bilirubin durch

[1]) Hübl'sche Jodlösung ist eine verdünnte alkoholische Jodlösung, welche Quecksilberchlorid enthält. Quecksilberchlorid dient in derselben als Sauerstoffüberträger.

Einwirkung Hübl'scher Jodlösung je nach deren Concentration und der Dauer ihrer Einwirkung durch Oxydation sämmtliche Gallenfarbstoffe, wie das Biliverdin, Bilicyanin, und als Endproduct der Oxydation Bilixanthin darstellen. Diese Farben entsprechen denen, die bei der Gmelin'schen Gallenprobe bei Behandlung mit Salpetersäure auftreten, als rothe, grüne, blaue und gelbe Ringe. Auch der von den Filzläusen gebildete Farbstoff wird durch concentrirte Salpetersäure schon in kurzer Zeit gelb.

Dieselbe Farbenveränderung geht er ein bei Einwirkung alkoholischer oder Hübl'scher Jodlösung; nur bedarf es hierzu entsprechend der geringeren Oxydationskraft dieser beiden Oxydationsmittel längerer Zeit.

Wenn auch der Farbstoff diese Reactionen mit dem Biliverdin gemeinsam hat, so lässt sich derselbe keineswegs mit letzteren identificiren, wie aus folgenden Reactionen hervorgeht. Im Gegensatz zu Biliverdin ist er unlöslich in alkoholhaltigem Chloroform, in Aethylalkohol und in mit Mineralsäuren schwach angesäuertem Alkohol. Dagegen verschwindet die grüne Farbe in sehr kurzer Zeit in Eisessig, genau so wie bei Biliverdin. In Wasser verändert sich der Farbstoff nur nach sehr langer Einwirkung.

Eine Laus durch 8 Tage in destillirtes Wasser gelegt, zeigte noch Spuren grüner Farbe. Concentrirte Salzsäure vermag ebenfalls nur nach längerer Zeit eine Farbenveränderung herbeizuführen, concentrirte Kalilauge entfärbt nach 3 Tagen. Kocht man mit heisser, concentrirter Kalilauge durch eine Viertelstunde, so bleibt die grüne Farbe der Zellen unverändert; das Chitingerüst des Thieres löst sich und man kann dann die Zellen isoliren. Sie zeigen dann dieselben Eigenschaften, wie an mit Alkohol behandelten Läusen oder an Schnitten.

Aus diesen Reactionen ergibt sich also, dass eine gewisse Aehnlichkeit zwischen dem grünen Farbstoffe der Filzläuse und dem Biliverdin besteht, keinesfalls jedoch Identität.

Sowie die Leberzelle aus dem menschlichen Blute die eisenfreien Gallenfarbstoffe bildet, so erzeugt die Filzlaus aus



dem Hämoglobin des menschlichen Blutes diesen grünen Farbstoff wahrscheinlich durch ein Ferment (Oxydase), das man ja in den Speicheldrüsen der Morpiones angenommen hat. Solcher Speicheldrüsen besitzt die Filzlaus 2 Paare, die zu beiden Seiten des Magens liegen. Nach der Beschreibung L. Landois' ist das eine Paar nierenförmig, das andere hufeisenförmig und beide senden ihre Ausführungsgänge zum Schnabel des Thieres, wo dieselben zu beiden Seiten des Stechapparates enden. Es liegt nun der Gedanke nahe, dass die Ursache der Tâches bleues das Secret dieser Speicheldrüsen ist, das zugleich mit dem Stich des Thieres unter die Haut austritt. Dort findet nun dieselbe Veränderung mit dem ausgetretenen menschlichen Blute statt wie im Körper der Filzlaus. Unter dem Einflusse des Speichelfermentes bildet sich ein eisenfreier, grüner Blutfarbstoff, der sehr fein vertheilt, durch die Epidermis als trübes Medium angesehen, stahlblau erscheint. Derselbe geht auch keine Farbenveränderungen ein, weshalb die Tâches bleues auch constant die blaue Farbe bis zu ihrem Verschwinden bewahren. Hiezu bietet ebenfalls Biliverdin eine Analogie, indem auch dieses im Organismus unveränderlich ist.

Ich hoffe nun diese Theorie, die doch weit mehr Grund hat als die alte, durch Untersuchungen an Tâches bleues beweisen zu können, nachdem durch Feststellung der Art des Farbstoffes in geeigneter Weise bei der Untersuchung vorgegangen werden kann. Auch Neumann vermuthete, dass bei der mikroskopischen Untersuchung der Tâches bleues bisher deshalb kein Resultat erzielt worden sei, weil die Farbe derselben möglicherweise durch Wasser ausgewaschen werde.

Was das Verhältniss der gefärbten zu den ungefärbten Filzläusen betrifft, so ist vor allem die Thatsache hervorzuheben, dass die Anzahl der grüngefärbten Thiere gegenüber den ungefärbten um so grösser ist, je reichlicher die Tâches bleues entwickelt sind.

Bei Menschen mit fehlenden oder kaum angedeuteten Tâches findet man höchstens bei 25% aller Läuse den grünen Farbstoff in sehr geringer Menge im Thorax und in den Abdominalzapfen. Sind dagegen die Tâches reichlich und deutlich aus-

geprägt, dann enthalten alle reifen Läuse den grünen Farbstoff, manchmal in so grosser Menge, dass Theile des Thieres diffus grün erscheinen. In grösster Menge bilden die trächtigen Weibchen diesen Farbstoff; ganz ungefärbt sind immer die jungen Individuen.

Bewahrt man lebende Filzläuse, deren Magen Blut enthält durch einige Tage auf, so zeigen viele Thiere, die bei der ersten Untersuchung keine Spur von Farbe enthielten, bei einer später vorgenommenen Untersuchung Farbstoff in den Fettkörperzellen.

Die Fähigkeit, diesen grünen Farbstoff zu bilden, scheint den meisten Thieren innezuwohnen, doch kann ich füglich behaupten, dass 20% der ausgewachsenen Thiere keine Spur eines Farbstoffes zeigten, auch wenn die Untersuchung einige Zeit nach der Entnahme von der Haut vorgenommen wurde.

Damit dürfte auch die Thatsache im Zusammenhange stehen, dass einzelne Menschen keine Tâches bleues bekommen, auch wenn reichlich pediculi pubis vorhanden sind.

Kopf- und Kleiderläuse sind frei von jeglichem Farbstoff; man hat auch nie bei ihrer Anwesenheit auf der menschlichen Haut Tâches bleues gesehen.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef Hofrath Neumann für das lebhafte Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht und Herrn Prof. Ehrmann für seine Anregung und Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



Literatur.

1. Mourson. „Nouvelles recherches sur l'origine des tâches ombrées." Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie IX. 1877—78.

2. Duguet. Annales de Derm. et de Syph. „Sur les tâches bleues, leur production artificielle et leur valeur séméiologique." Tome I. 1880.

3. L. Landois. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 14 p. 1. Bd. 15, p. 502.

4. Graber. Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. Bd. 22.

5. Claus. Lehrb. d. Zoologie. 1897.

6. Bronn. Classen und Ordnungen des Thierreiches.

— Classen und Ordnungen der Arthropoden von A. Gerstäcker.

7. Ad. Jolles. Beiträge zur Kenntniss der Gallenfarbstoffe. Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. 75.

8. Schmarda. Lehrbuch der Zoologie 1886.

9. Hertwig. Lehrb. d. Zoologie. 1900.

10. Kaposi. Lehrb. d. Hautkrankheiten.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV.

Fig. 1. Weibliche Filzlaus, nach 24stündiger Behandlung mit absolutem Alkohol, längerer Einwirkung von Xylol; eingeschlossen in Canadabalsam.

a) Kopf mit Antennen, *b*) Extremitäten, *c*) Abdomen, *d*) Abdominalzapfen, *e*) Tracheen, *f*) Stigmen, *g*) Saug-Magen mit Menschenblut erfüllt, *h*) Darm, *i*) Fettkörperzellen, i_1) Farbstoff tragende Zellen des Fettkörpers zu beiden Seiten der Speiseröhre, i_2) seitlich von der Afteröffnung.

Fig. 2. Abdominalzapfen einer weiblichen Filzlaus nach 24stündiger Behandlung mit Aether, dann entwässert in absolutem Alkohol, aufgehellt in Xylol und eingeschlossen in Canadabalsam.

a) Farbstoff tragende Zellen des Fettkörpers, *b*) grüner Farbstoff in denselben, *c*) Zellcontour, *d*) Farblose Zone, *e*) Zellkern.

Fig. 3. Schnitt durch den Thorax einer in Paraffin eingebetteten weiblichen Filzlaus senkrecht auf die Längsachse des Körpers, rechte Hälfte desselben mit der Basis eines Thoraxzapfens etwa in der Gegend von *f* auf Fig. 1. Vorbehandlung mit Alkohol.

a) Magen mit Blut gefüllt, *b*) Haupttrachee, *c*) Stigma, *d*) Fettkörperzellen mit Farbstoff, *e*) Zellkern, *f*) Fortsatz an die Körperoberfläche gehend.



Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 6. Februar 1901.

Vorsitzender: Neumann. Schriftführer: Kreibich.

Nobl demonstrirt einen 24jährigen Beamten, der neben den Erscheinungen der beginnenden luetischen Allgemeinerkrankung das Krankheitsbild eines schweren, mit hochgradiger Albuminurie einhergehenden Erythema nodosum darbietet. Die Unterschenkel bedecken in dichter Anordnung pflaumen- bis kindsfaustgrosse, sanft über das Hautniveau erhabene rosen- und lividrothe, von normalem Integument überdeckte, äusserst derbe Knoten, welche von den tiefsten Cutisschichten ihren Ausgang zu nehmen scheinen, eine erhöhte Temperatur aufweisen und von dem Kranken als äusserst schmerzhaft bezeichnet werden. Diese ihrer morphologischen Beschaffenheit und Localisation nach, als nodöses Erythem definirbare Eruption setzte unter intensiven Begleitsymptomen — wie Temperatursteigerung, Gelenkschmerzen und Schlaflosigkeit — vor einer Woche ein und zeigt heute noch zerstreut an der Streckfläche der Oberschenkel auftretende Nachschübe. Begleitet wird das exsudative Erythem von einer massenhaften Eiweissausscheidung, welche mit dem Auftreten des Exanthems zusammenfiel und bei der normalen Beschaffenheit der Harnwege und dem vollständigen Fehlen von pathologischen morphologischen Elementen im Sedimente als renale und zwar toxische Albuminurie zu deuten ist. Die geschilderten Erscheinungen fallen in die siebente Woche der luetischen Infection des Kranken, der neben einer Sclerose des Glandartheiles der Urethra polyganglionäre Drüsenschwellungen und seit wenigen Tagen ein beginnendes maculöses Exanthem aufweist. Angesichts der Eruption des nodösen Erythems in der irritativen Phase der syphilitischen Infection möchte Vortragender die Möglichkeit einer ätiologischen Relation beider Affectionen in Erwägung ziehen.

Mracek: Ich stimme wohl mit dieser Beobachtung überein, nicht aber damit, dass die Lues auch in ätiologischen Zusammenhang mit dem Erythema nodosum und der Albuminurie gebracht werden kann. Das syphilitische Virus schwächt nur den Organismus und macht ihn für



Infectionen überhaupt disponibler. Dagegen ist Albuminurie beim Erythema nodosum ein häufiges Vorkommen. Es handelt sich also wohl nur um die Coincidenz zweier Infectionen.

Finger: Wir hatten schon seinerzeit eine Reihe von Erythema nodosum-Fällen im Eruptionsstadium der Lues gesehen und wurden namentlich durch die Arbeiten Lewin's veranlasst, diese Thatsache näher zu prüfen. Wir betrachteten dieselbe immer im Sinne der Coincidenz, ohne die Lues dafür verantwortlich zu machen. Damals war Albuminurie noch in keinem Falle beobachtet worden. Als später die intensive bakteriologische Forschung einsetzte, suchte Wolf darzuthun, dass es sich um eine Secundärinfection bei Lues handle; dafür ist aber auch heute noch keine feste Basis vorhanden, da ja bestimmte Infectionskeime beim Erythema multiforme und nodosum noch nicht festgestellt sind.

Ehrmann pflichtet dieser Ansicht bei und umsomehr, als gerade jetzt eine Epidermie von Erythema multiforme und nodosum herrscht. Als Parallelinfection kann es aber auch in gewissen Zusammenhang mit den im Eruptionsstadium auftretenden Catarrhen der Nasen-Rachenhöhle gebracht werden. Ich kenne eine junge Dame, welche nach Entfernung einer Nasenmuschel Tonsillitis und Erythema nodosum bekam. Wenn wir auch direct specifische Keime nicht nachweisen können, so bemerken wir doch im Verlaufe von anderen Eiterungen, Bubonen, Tonsillarabscessen öfters Nachschübe von Erythema nodosum, welche aufhören, wenn die eitrigen Abscesse eröffnet sind.

Kreibich bemerkt, dass gerade in letzter Zeit unter den zahlreichen Fällen von Erythema nodosum viele mit schweren Allgemeinerscheinungen, hohem Fieber, Albuminurie und auch Gelenksergüssen einhergehen.

Neumann: Man hat gewisse Anhaltspunkte, ob ein vorliegender Fall von Erythem in Zusammenhang mit einer anderen Infectionskrankheit steht oder nicht. Die epidemische Form hat ihren typischen Sitz an den unteren Extremitäten. Wenn die Knoten aber ausserdem auch am Stamme und Gesichte auftreten, so gehen in der Regel auch andere Eiterungen nebenher. So beobachtete ich einen Patienten mit einem Retroperitonealabscess und Erythema nodosum. Eines Tages fand man bei der Untersuchung des Stuhles Eiter, mit dessen Abfluss auch das Erythem aufhörte; bei Stagnation des Eiters kam unter Frostanfall wieder ein Erythemausbruch. In einem 2. Falle trat ein solches Erythem bei einem Kinde mit Diphtherie des Larynx und der Conjunctiven auf. Was die Coincidenz des Erythema nodosum mit Syphilis betrifft, so war Tarnowsky der erste, welcher dieses Auftreten auf eine Mischinfection zurückführte und in den luetischen Gebilden auch Staphylococcen nachwies, was aber nach meiner Meinung nicht beweisend ist.

Nobl bemerkt im Anschlusse zu seiner Demonstration, dass er sich bemüssigt sehe, ein in der Discussion nicht beachtetes Moment selbst ins Treffen zu führen, das wohl am geeignetesten erscheint die Causalbeziehung zwischen der eruptiven Syphilis und dem Erythema nodosum



ausszuschliessen, nämlich die in seinem Falle verzeichnete excessive Albuminurie.

Die in der Frühperiode der Syphilis auftretende Albuminurie stellt ein ungemein seltenes Vorkommniss dar, das zwar in den Statistiken von Petersen, Welander, Schwimmer, Heller, Karoonen u. A. mit einem Percentsatz von 1·2 bis 3·8 figurirt, bei kritischer Beurtheilung des Untersuchungsmaterials indess gewiss eine noch geringere Frequenzziffer ergeben würde; diese syphilitische Albuminurie ist nun meist nur auf ganz geringe Eiweissausscheidungen beschränkt und der Albumennachweis nur in Spuren zu erbringen. Die im vorgestellten Falle bestehende, 1°/₀ übersteigende Albumenabsonderung kann also nur zu dem toxischen Knotenerythem in Beziehung stehen, welch letzteres zufällig mit dem Invasionsstadium der Syphilis zusammengetroffen ist.

Lang macht bezüglich der Bemerkung Neumann's von der Lehre Tarnowsky's darauf aufmerksam, dass er bereits vor dessen Publication vor vielen Jahren in der hiesigen dermatologischen Gesellschaft Fälle maligner Syphilis vorgestellt habe, bei denen um luetische Efflorescenzen herum phlegmonöse Halones sich vorfanden, die er als Ausdruck einer Secundärinfection ansprach. Nicht aber in dem Sinne, dass von Seite des Initialaffectes mit dem Syphilisvirus durch Mischinfection Keime in die Circulation gerathen und an Stelle der syphilitischen Efflorescenzen hervortreten, sondern es kommt namentlich bei geschwächten Individuen, wie Alkoholikern an Ort und Stelle der syphilitischen Infiltrate zu stärkerer Exsudation und von aussen her zu secundärer Mischinfection und Eiterung.

Kreibich stellt vor:

1. Einen 34jährigen kräftig gebauten Mann, der neben einem Erythrasma beider Achselhöhlen ein eigenartiges Exanthem an beiden Armen zeigt. Rechts tritt dasselbe nur in einigen Flecken um das Ellbogengelenk, links fast über den ganzen Arm auf als blass röthlichbraunes, schwach angedeutetes, durch seine vermehrte Consistenz aber deutlich fühlbares Infiltrat mit ziemlich scharfem Rande, kreisförmiger Begrenzung, so dass am linken Olecranon ein unvollkommener, weit nach innen offener Kreisbogen im Durchmesser von ca. 7 Cm. entsteht. Am Vorderarm sind die Verfärbungen nur schwach angedeutet. Die Flecken zeigen nirgends Schuppung oder stärkere Exsudation. Ein deutlicheres, dunkelrothbraunes, glänzendes Infiltrat ist am Uebergang von der Palma manus sin. zum Kleinfingerballen und Handrücken zu sehen.

Diese Form ist wohl als eine Spätform, im Sinne Ricord's als gummöses Hautrecidiv mit annulären Roseolaformen zu betrachten.

Die Infection erfolgte vor 10 Jahren, das bestehende Recidiv dauert drei Monate.

Neumann hält das allerdings schwer differencirbare Infiltrat für ein Erythema annulare lueticum, das sich gegen das gleichzeitig bestehende Erythrasma durch den Mangel jeglicher Schuppung, gegen eine Urticaria



figurata dadurch abgrenzt, dass es nicht elevirt, nicht geröthet ist und nicht juckt.

2. Eine Actinomycose der rechten Wange. Bei der 40jähr. Bäuerin besteht in der unteren Hälfte der rechten Wange eine flache, tumorartige, flachhandgrosse, braunviolett verfärbte Hervorwölbung, die durch unregelmässig verlaufende, furchenartige Einsenkungen in ungleiche, sich wie derbe Platten anfühlende Theile zerfällt, welche dem darunter verlaufenden Kieferaste straff anliegen. An drei Stellen erheben sich erbsengrosse, gelb durchscheinende Abscesse, während das Centrum von einer Fistel durchbrochen ist, die nach innen hin an den Unterkiefer führt und am unteren Rande des Zahnfleisches in die Mundhöhle durchbricht. Aus der Fistel entleert sich der für Actinomycose charakteristische Eiter mit den kleinen gelben Körnern, deren Untersuchung auch zahlzeiche Pilzfäden und Rasen ergab.

Therapeutisch wird in diesem Falle die locale Injection von Jodipin (10%) versucht.

Matzenauer bemerkt, dass Rille in Innsbruck das Jodipin in diesem Falle mit negativem Erfolge versucht habe.

3. Einen Lupus vulgaris an der Gingiva des Oberkiefers und am harten Gaumen. Das Zahnfleisch vom rechten äusseren Schneidezahn an nach links vollständig erkrankt, von blassrothen, weichen, kleinen, leicht blutenden Granulationen bedeckt und auf die Zahnkronen überwuchernd. Am harten Gaumen ein über guldengrosses, längs ovales flaches, unregelmässig gezacktes, zum Theil von den gleichen, kleinen Granulationen bedecktes Geschwür. Der Knochen darunter intact. Dabei noch Lupus exulcerans nasi.

Neumann stellt vor:

1. einen Patienten mit ulcerirtem gummösen Infiltrat der Kopfhaut und Blosslegung des Knochens. Einige Tage nach der Aufnahme bekam derselbe heftige Hustenanfälle mit starker Dispnoe und den Erscheinungen von Trachealstenose. Die laryngoskopische Untersuchung war zunächst negativ. Später zeigten sich aber zwei deutliche Stenosen in der Trachea, auch an der Schleimhaut des rechten Bronchus starke Wucherungen. Solche Verengerungen an der Trachea in Folge von Lues sind gewiss selten; sie können zunächst durch Compression von Seiten stark infiltrirter Drüsen oder durch constringirende Narben, hier allerdings meist in unmittelbarer Nähe des Larynx oder auch durch tiefsitzende Gummen zu Stande kommen. Da zugleich Infiltrationsherde in beiden Lungen mit eitrigem Sputum bestehen, die Untersuchung auf Tuberkelbacillen bisher negativ ausfiel, muss man auch an die Möglichkeit einer Lungensyphilis denken. Abgesehen von der Lungensyphilis bei Neugeborenen, liegen bei Erwachsenen bisher hiefür nur zwei Sectionsfälle vor und ein Fall, wo bei einer constatirten Lebersyphilis auch eine Lungeninfiltration bestand, die ebenso wie die anderen Erscheinungen durch die antiluetische Cur schwanden.

Strubell (als Gast). Ich hatte Gelegenheit, einen Fall von syphilitischer Trachealstenose an der Klinik von Prof. Stintzing in Jena zu beobachten. Es handelte sich um einen Deutschen, der sich auf der Heimkehr vom Kaffernkriege bei der Einschiffung mit Lues inficirte. Er kam später nach New-York, wo er an einer einseitigen, wohl luetischen Orchitis erkrankte, die aber für tuberculös gehalten wurde, so dass man zunächst auf dieser Seite und in einem halben Jahre, als auch die zweite Hode erkrankte, diese Hode castrirte. Als er nach Deutschland kam, bot er neben multiplen exulcerirten Hautgummen eine starke Trachealstenose dar, so dass man trotz eingeleiteter Allgemeinbehandlung zur Tracheotomie gezwungen war und nur mit Rücksicht auf die Syphilis des Pat. davon abstand und die Erweiterung der Trachea durch Sondirung zu erzielen suchte. Mit einem entsprechend zugebogenen Metallkatheter gelang dies auch vollkommen und nach zwei Wochen besserte sich der Zustand des Patienten zusehends. Da hustete derselbe plötzlich einen erbsengrossen, nach weiteren zwei Wochen einen zweiten Tumor aus, die wohl gestielt sein mussten, eine Erscheinung, die bei gummösen Bildungen ganz selten vorkommt.

Neumann erwähnt im Anschlusse an diesen interessanten Fall zwei weitere, ältere Beobachtungen. Vor 6 Wochen suchte mich ein Kranker mit ulcerösem Syphilid an der hinteren Rachenwand und den Tonsillen und mit heftigen Athembeschwerden auf. Die laryngoskopische Untersuchung ergab eine Knickung der Trachea und Schwellung der Schleimhaut an dieser Stelle. Der Pat. wurde einer antiluetischen Behandlung unterzogen und nach 5 Wochen waren mit den anderen auch diese Erscheinungen geschwunden. Ein zweiter Mann mit ulcer. Syphilid und Trachealstenose, der auf die Klinik geschickt wurde, starb auf dem Wege dahin.

Mracek hält nach seinen zahlreichen Erfahrungen von Operationen an Luetischen die Tracheotomie wie jede andere Operation auch bei diesen Pat. für vollkommen gut durchführbar. Die eigenen Erfahrungen über das seltene Capitel der Lungensyphilis sind gering. Zunächst sind hier die Lungenveränderungen bei hereditärer und acquirirter Lues ganz strenge zu unterscheiden. Vielfach stellen sich die während des Lebens als Lungensyphilis betrachteten Fälle bei der Section als Tuberculose, chron. Labulärpneumonien, Metastasen von malignen Tumoren heraus; auch lässt sich die Diagnose Lungensyphilis nicht leicht grob makroskopisch-anatomisch, sondern nur histologisch nachweisen, da diese meist herabgekommenen Patienten häufig an intercurrenten Lungenaffectionen leiden. Ich selbst habe nur eine fortgepflanzte Peribronchitis und interstitielle Pneumonie beobachtet. Ein zweiter Fall bei einer jungen Frau mit einem papulösen Syphilid, die unter Ercheinungen einer Pneumonie starb, wurde nicht näher anatomisch untersucht.

Schlagenhaufer hat einen Fall bei einem Mann im mittleren Lebensalter mit Zucker im Harn secirt, wo neben Gummen in beiden Lungen auch solche im Hoden und Pancreas bestanden. Daneben fanden



sich auch eine Peribronchitis, interstitielle Pneumonien und eine veraltete Pleuritis.

Auch Lang kennt von den Angaben anatomischer Untersucher über Lungeusyphilis nur die über peribronchiale Herde.

Ehrmann hält es interessant zu untersuchen, woher es kommt, dass in der Chirurgie noch vielfach die Ansicht von schlechter Wundheilung bei Lues besteht, während doch die Syphidologen schon lange operative Eingriffe an ihren Kranken machen. Diese Ansicht ist wohl auf die alten Autoren zurückzuführen und deren Lehre über die Provocation von Syphilis an Stellen, wo Hyperämie erzeugt wird; diese wiesen namentlich auf Zerfallserscheinungen von Staphyloraphien bei solchen Kranken hin, während in diesen Fällen die Operation eben vielfach noch in gummös erkranktem Knochen stattfand.

Neumann demonstrirt weiter:

2. Eine 73jährige Frau mit einem frischen Herd von Lupus erythematosus.

3. Eine ausgebreitete Form von Lues gummosa. Der Patient wird mit Jodoforminjectionen behandelt. Dieselben wurden bereits früher von uns angewendet. Die Involution der Exantheme ging dabei sehr langsam vor sich und die Patienten hatten immer den unangenehmen Geschmack im Munde. Geradezu ausgezeichnet wirkt es bei den Eruptionsformen mit heftigen Kopfschmerzen. Angewendet wird es in Form des Paraffinjodoforms, das ebenso wie bei Thieren gut resorbirt wird.

4. Eine Lues maligna mit schwerer Anämie und ausgebreiteten Rupiaformen nach 9wöchentlicher Infection.

5. Die bereits zweimal vorgestellte Erythrodermie, die ein wesentlich gebessertes Bild zeigt, da die Haut an den unteren Extremitäten unter Pflasterverband blass und weicher wurde. Die übrige Haut ist noch geröthet und mit feinen Schuppen bedeckt. Man kann jetzt wohl Lichen ruber acc. und idiopath. Hautatrophie ausschliessen. Was die Drüsenschwellungen betrifft, so sind solche Fälle von Jadassohn gesammelt worden.

6. Einen Lichen scrophulosorum, der namentlich an der seitlichen Thoraxwand deutlich gruppirt steht.

7. Eine Psoriasis, bei dem 38jährigen Mann seit zwei Jahren bestehend und bisher unbehandelt, mit imponirend mächtigen typischen Schuppen auf den grossen, kreisrunden, den Stamm occupirenden scheibenförmigen Herden.

Prof. **Lang** demonstrirt:

1. Eine 39jährige Frau mit Acne exulcerans an der Nase und der rechten Wange. Die Krankheit imponirt klinisch weder für Syphilis noch für Lupus. Es handelt sich da um einen selbständigen infectiösen Process.

2. Einen 21 Jahre alten Mann mit einer selten stark ausgeprägten Form von Lingua plicata, die aber sonderbarer Weise auf der rechten

Seite stärker entwickelt ist als auf der linken; sonst ist dieser Zustand gewöhnlich symmetrisch.

3. Einen 34 Jahre alten Mann mit Lupus papillaris an den Füssen. Die papilläre Form ist in seltener Ausbildung an den Fussrändern, der Ferse und an der Fusssohle vorhanden.

Finger hebt hervor, dass der erst vorgestellte Fall sehr an den seinerzeit von ihm demonstrirten von Folliculitis exulcerans erinnere, dessen anatomische Untersuchung kein specifisches Granulationsgewebe, Riesenzellen oder Bacillenbefund ergeben. Auffallend war damals auch die rasche Heilung in 4 Wochen bei indifferenter Salbenbehandlung.

Neumann betont, dass diese Fälle sehr selten sind und zunächst von Lues und Lupus abgegrenzt werden müssen. Sie sind vorwiegend am Rande der Nasenflügel localisirt, meist gradlinig gruppirt und haben einen aufgeworfenen, nicht wie bei Lupus weichen Rand. Die Aetiologie ist unklar; doch finden sie sich zumeist bei cachectischen Personen.

Dr. R. Steiner stellt einen Fall von Psoriasis vulgaris vor, der mit subcutanen Injectionen von Levicowasser behandelt wurde.

Der 38jährige Patient leidet bereits seit dem Jahre 1882 an seiner Krankheit, welche jahraus jahrein recidivirte und den Patienten veranlasste, zu wiederholten Malen die verschiedenen Spitäler aufzusuchen. Vor 4 Wochen kam der Kranke wieder mit einem acuten Nachschube von Psoriasis vulgaris. Bei der Untersuchung erschien der ganze Körper mit Efflorescenzen von Psoriasis vulgaris bedeckt, in einem ziemlich acuten Stadium, lebhaft roth, erhaben, von mehr weniger feinen Schuppen bedeckt, sowohl am Stamme, wo sie einzeln vorhanden waren, als auch an den Extremitäten, wo sie confluirten und endlich auch am Gesichte und an der behaarten Kopfhaut.

Die Behandlung mit den genannten Injectionen wurde in der Weise ausgeführt, dass zunächst am ersten Tage eine halbe Pravaz'sche Spritze unter die Haut des Rückens injicirt wurde, nachdem das Wasser ganz wenig gekocht, die Spritze selbst durch Kochen sterilisirt worden war; die Injection wurde äusserst langsam vorgenommen. Nach zwei Tagen wurde zu einer ganzen Spritze geschritten, da Pat. weder über besondere Schmerzen noch über sonstige Schmerzen klagte. Am fünften Tage bekam der Kranke 2 Spritzen subcutan injicirt, die eine in den Rücken, die andere in den linken Oberschenkel und nach weiteren 5 Tagen 3 Spritzen und zwar eine in die Unterhaut des Rückens, eine zweite in die seitliche Thoraxwand und eine dritte in den rechten Oberschenkel. Zusammen wurden dem Kranken 22 Injectionen verabreicht.

Bereits nach 9 Injectionen beobachtete man in der Umgebung der Injectionsstelle ein auffallendes Abblassen und Flacherwerden der einzelnen Efflorescenzen, namentlich in der Rückengegend. Diese Besserung nahm bei der Verabreichung der weiteren Injectionen in gleichem Masse zu und nach der 22. Injection zeigte der Kranke am Stamme, an den Extremitäten und im Gesichte an Stelle der früheren rothen psoriatischen Plaques nur mehr Pigmentationen.

Dr. Steiner entwirft dann im Anschlusse daran einen kurzen Ueberblick über die bisher geübte Therapie mit subcutanen Arseninjectionen. Wiewohl bereits 1804, nach anderen 1816 das Arsen in der Dermatotherapie sich einzubürgern begonnen hatte und Hebra bereits die ausgezeichnete Wirkung des Arsens bei Psoriasis, ja selbst die fast specifische bei Lichen ruber anerkannt hatte, hat doch die Arsentherapie erst 1869 durch Lipp in Graz einen wesentlichen Fortschritt erfahren. Lipp hat nämlich sowohl bei Psoriatischen als auch bei an chronischen Eczemen Leidenden subcutane Injectionen von Acidum arsenicosum u. zw. in Dosen von $^1/_{20}$—$^4/_{10}$ Gran gemacht in der Weise, dass er sich eine Lösung von Acidum arsenicosum in Wasser bereitete, kochte und später der Löslichkeit halber Acidum carbonicum zufügte. Wiewohl bei dieser Behandlungsform sich bereits bei Lipp hie und da auch unangenehme Zwischenfälle zeigten, erhöhte Temperatur, Verdauungsstörungen, Auftreten von Hungergefühl, Vermehrung der Schweisssecretion, Brustbeklemmung, Kopfschmerzen, Schwindel und Husten, so lobte Lipp die Injectionstherapie dennoch aus folgenden Gründen: wegen der Sicherheit der Aufnahme des Medicamentes ins Blut, wegen der Raschheit im Eintritte der Wirkung, wegen der Wirksamkeit schon in geringen Mengen und wegen der Nichtalterirung des Darmcanals.

Erst 1879 finden wir, dass der Russe Tichomiroff bei einem 8jährigen an Psoriasis leidenden Knaben diese Art der Therapie anwandte und zwar mit Dosen von $^1/_{56}$—$^1/_{14}$ Gran Acidum arsenicosum durch 5 Monate, wobei zwar bereits nach Verbrauch von 1 Gran Acidum arsenicosum also nach 20 Injectionen eine wesentliche Besserung des Hautleidens eintrat, die Cur jedoch unterbrochen werden musste, weil sich Vergiftungserscheinungen zeigten.

Kaposi hat wenige Jahre später das arsenigsaure Natron als zur Injectionstherapie besonders geeignet empfohlen und nicht minder interessant waren die Mittheilungen über die ganz auffallenden Resultate, die Köbner 1881 und 1883 bei Lichen ruber planus und Sarcomatosis cutis mit subcutanen Injectionen erzielte.

Hierauf folgte eine Zeitperiode, in welcher dieser Art von Injection wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde, da Greve und Haslun in lebhafter Weise für die Jodbehandlung der Psoriasis eintraten und letztere in den Vordergrund des therapeutischen Vorgehens stellten. Diese Zeitperiode wurde umsomehr verlängert, als Dermatologen von Namen, wie Jadassohn, Neisser, Vidal, sich keine besondere Wirkung von der Arsentherapie zu verschaffen wussten, weder von kleinen Dosen noch von solchen, die jedenfalls zu Vergiftungen Veranlassung gaben.

Lebhaftes Interesse für die genannte Behandlungsmethode stellte sich jedoch wieder ein, als Herxheimer 1897 auf die intravenösen Arseninjectionen hinwies und mittelst derselben Hautleiden behandelte.

Dann hat Rille mit dem bereits von Psochroff und Gautier als ausgezeichnetes Tonicum empfohlenen Natrium cacodylicum hier

in Wien auf der Poliklinik Versuche gemacht und den günstigen Einfluss der Injectionen dieser Art auf die diversen Hautleiden festgestellt.

An die angeführten Arten von Injectionen möchte ich mir erlauben die bei unserem Patienten in Anwendung gebrachten Injectionen mit Levicowasser anzuschliessen mit dem Bemerken, dass diese Art der Behandlung durch ihre Bequemlichkeit und durch die Raschheit der Wirkung bei Intactbleiben des Verdauungscanales gekennzeichnet erscheint.

Wenn wir uns bemühen, den Grund der Wirksamkeit der Injectionen mit Levicowasser zu eruiren, so müssen wir vor allem Zuflucht nehmen zu den, wenn auch geringen Mengen von Arsen, respective arseniger Säure, nebst den in dem Wasser enthaltenen Salzen, namentlich denen der Schwefelsäure, die anscheinend adstringirend auf den Gefässtonus im Allgemeinen und den der Haut im Speciellen wirken.

Hock setzt auf Grund allgemein therapeutischer Erwägungen, insbesondere aber im vorliegenden Fall Zweifel darein, ob man wirklich die Heilung der Psoriasis auf die Injectionen mit Levicowasser zurückführen dürfe. Die günstigen Erfolge Rille's und anderer Beobachter mit den Injectionen von Natricum kakodylicum sind gerade darauf zurückzuführen, dass hiedurch weit grössere Arsenmengen dem Organismus eingebracht werden, als bei Acidum und Natrium arsenicosum. Es wäre daher eigentlich nur zu begrüssen, wenn so geringe Mengen von Arsen, wie sie bei Injectionen von Levicowasser zur Geltung kommen — in 1 Ccm. (= 1 Pravazspritze) 0·008 Mg. — schon so gut wirkten, wie sonst grössere Mengen von Arsen. Das müsste nun zunächst im demonstrirten Fall einwandsfrei bewiesen werden. Von einer Wirkung des eigentlichen Hauptbestandtheiles, des an Schwefelsäure gebundenen Eisens kann man dabei ganz absehen. Könnte man aber bei der geringen Menge von Arsen, im ganzen 0·008 × 22 = 0·176 Mg. überhaupt von einer Arsenwirkung sprechen, wenn man nicht am ganzen Stamme und den Extremitäten die intensive Arsenpigmentirung sähe, die unzweifelhaft auf eine längere und intensivere Arsentherapie schliessen lässt.

Mraček pflichtet diesen Fragen und Ausführungen vollständig bei, glaubt daher auch, dass der Patient bei seiner langjährigen Erkrankung und wiederholten Spitalsbehandlung neben dieser homöopathischen Dosis, vielleicht auch in der letzten Zeit grössere Mengen von Arsen anderweitig genommen haben müsse.

Ehrmann weist nun darauf hin, dass derselbe Patient ausser früheren Arseninjectionen im Spitale zwei Monate unmittelbar vor Steiner's Behandlung in seinem Ambulatorium in Behandlung stand und intern Arsen genommen habe und erst dann als Potator wegen ungeeigneter ambulatorischer Behandlung einem Spitale zugewiesen wurde. Die Efflorescenzen waren schon pigmentirt, als die Injectionen angefangen wurden, die Schuppen geringer. Es handelt sich also um keine reine Beobachtung; zu einer solchen kann man nur einen frischen, aufsteigenden, aber keinen absteigenden Fall benützen.



Sitzung vom 20. Februar 1901.

Vorsitzender: Kaposi. Schriftführer: Kreibich.

Hochsinger demonstrirt hierauf drei Fälle syphilitischer Kinder, von denen jedes specielles Interesse an sich birgt.

Das erste steht in der 8. Lebenswoche und zeigte vor 2 Wochen, als es zum erstenmale in der Ambulanz erschien, kein so deutliches Exanthem wie jetzt, sondern eine ziemlich ausgebreitete Abschilferung, die nur in Verbindung mit anderen Symptomen, besonders der starken Coryza sicca die Diagnose Lues sicher machen liess. Die Untersuchung des Abdomens ergibt einen grossen harten Leber- und Milztumor, ein deutliches caput Medusae; Icterus und Ascites fehlen, eine regelmässige Erscheinung bei der Lebersyphilis der Säuglinge überhaupt, wie ich dies bereits nachgewiesen. Dies sind gewiss wirkliche syphilitische Veränderungen in den Gefässen der genannten Bauchorgane, nicht nur im Sinne der hereditär luetischen Dystrophieen Fournier's und umso sicherer, als Vater und Mutter vor 5 Jahren mit Lues in Behandlung standen. Da die Anfangssymptome und die Hauterscheinungen oft gering sind — auch dieses Kind wurde von der Mutter nur wegen der Dyspepsie gebracht — kann es dann in späterer Zeit vorkommen, dass manifeste Lueserscheinungen fehlen und nur die anderen Krankheitsformen scheinbar im Sinne Fournier's auftreten.

Auch der zweite Fall erscheint sehr lehrreich. Es handelt sich um ein 6 Wochen altes Kind, das mit normalem Kopfe geboren wurde, jetzt aber deutliche Zeichen eines Hydrocephalus u. zw. eines hereditär syphilitischen darbietet. Am Kopfe sind die Nähte weit geöffnet, die Bulbi nach vorne gedrängt, die Venen an den Schläfen und der Kopfhaut weit geschlängelt. Vor zwei Wochen hatte das Kind auch ein diffus schuppendes Erythem an beiden Fusssohlen, einzelne gyrirte Pigmentflecke an der Stirne und eine nässende Papel in der Kinnfurche. Die Ciliarränder sind frei von Haaren und neben kleinen Narben am Rande des Lippenrothes beider Lippen und Mundwinkel sind auch noch Reste des perioralen diffusen Syphilids bemerkbar.

Die Erkenntniss, dass der Hydrocephalus bei Säuglingen durch hereditäre Syphilis erzeugt werden kann, ist besonders für die Behandlung in diesen Fällen von grosser Wichtigkeit. Ich habe schon auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck solche Fälle und die Heilung derselben auf Grund der gestellten Diagnose vorführen können. Erst in jüngster Zeit hat auch ein Berliner Pädiater, namens Neumann, einen ähnlichen Fall mit Hinweis auf meine früheren veröffentlicht. Jedenfalls



wird auch bei dem vorgestellten Kinde die Behandlung die Entscheidung herbeiführen.

(Der Redner zeigt auch das Bild eines anderen, 10monatlichen Kindes mit ähnlichen Erscheinungen.)

Bei dem dritten Kind handelte es sich um eine Knochenaffection des rechten Vorderarmes, um eine Epiphysenlösung, die nunmehr durch frühzeitige Verknöcherung in schlechter Stellung verheilt ist, so dass die Hand in subluxirter Pronationsstellung steht. Die Untersuchung ergab bei der Röntgendurchstrahlung deutlich diese Veränderungen, indem der Radius in der ganzen Epiphyse stark aufgetrieben erscheint, die untere Epiphysenlinie nicht wie normal mit einer geraden Linie endet, sondern wie bei einem älteren Kinde verknöchert erscheint.

Mracek: Man kann den neuen technischen Fortschritten der Röntgenmethode nicht genug Dank wissen, dass wir in diesem Alter schon so tiefgreifende Veränderungen der Organe constatiren und die Kinder durch entsprechende Behandlung über diese schweren Zufälle hinausbringen können; so werden wir auch die Syphilis hereditaria tarda löschen.

Kreibich stellt folgenden Fall vor: Der Patient, ein 36jähriger Lehrer, zeigt in der Nackenhaargrenze in ziemlich breiter Ausdehnung Gruppen von harten, sklerosirten Knötchen, die central leicht narbig verändert, theilweise auch zusammengedrängte Haargruppen tragen und sich in ihrer Anordnung zunächst an die Haargrenze halten. Der Patient hat aber auch sonst am Halse gruppenförmig gestellte, derbe, nicht geröthete Knötchen, einzelne davon auch mit keloidähnlichen weissen Streifen. Ausserdem finden sich noch in der behaarten Haut beider Wangen Stellen von sklerotischer Beschaffenheit, sich aus derben Narben und dazwischenliegenden Knötchen zusammensetzend, welche folliculär und perifolliculär gestellt sind, hie und da auch eine Pustel tragen oder sich bereits im Stadium narbiger Schrumpfung und Heilung befinden. Wenn man den ganzen Process näher analysirt, muss man den Zustand an der Nackenhaargrenze als Dermatitis papillaris bezeichnen, dann aber in richtiger Analogie die in ihrem klinischen Charakter gleichen Herde am Halse und Gesichte gleichfalls in diesem Sinne auffassen.

Ehrmann erinnert an den von ihm vorgestellten, mit Röntgen behandelten Fall, in dem gleichfalls die Dermatitis papillaris das Gesicht ergriffen hatte und daselbst folliculäre und perifolliculäre Knötchen aufwies. Von verschiedenen Autoren wurde für die Erkrankung der Name Acne cheloidenne gewählt, obwohl Thibierge in dem neuen Sammelwerke la pratique Dermatologie das Unzulängliche dieses Namens mit Rücksicht auf die zahlreiche perifolliculäre Betheiligung richtig betont. Ich habe daher seinerzeit den Fall nicht unter Dermatitis papillaris aufgenommen und die Erkrankung lieber Sycosis sclerotisans genannt. Bezüglich der Therapie habe ich betont, dass man sowohl mit Elektrolyse als mit Röntgenbehandlung gute Erfolge erzielt.



Kaposi spricht zunächst zu dem von Kreibich demonstrirten Falle. Es ist wohl klar, dass hier das Krankheitsbild an der Wange von der gewöhnlichen Form abweicht, auch sonst die einzelnen Partien mehr flach eingesunken sind, während bei der gewöhnlichen Form selbst die kleinsten Efflorescenzen sich scharf hervorheben. Diese Modification ist möglicherweise durch das reichliche Vorhandensein der Follikel an dieser Stelle bedingt. Für den Process selbst ist nicht so sehr der eine oder andere bakteritische Entzündungserreger charakteristisch, als die eigenartige, früh zu Schrumpfung führende Entzündung des interfolliculären Bindegewebes mit stark ausgedehnten Gefässen, die dann die mächtigen papillärdrusigen Wucherungen bedingen. Die Folliculitis, wie sie der Acne eigen ist, spielt hier eine mehr untergeordnete, mechanische Rolle. Mag daher der Ausdruck Dermatitis papillaris nicht ganz glücklich gewählt sein, der Name Acne cheloidenne ist nur soweit richtig, als er die äussere Form bezeichnen will, unrichtig, wenn man mit dem Worte Acne einen zu Eiterung führenden Process des Follikels im engeren Sinne definirt.

Kreibich. Bezüglich der Therapie, deren Schwierigkeit in diesem Falle ja bekannt ist, möchte ich bemerken, dass bei diesem Patienten eine energische Schälcur von gewissem Erfolge begleitet ist. Diese wird durch Behandlung von Schmierseife, der 10% Schwefel und Resorcin beigemengt sind, erzielt, da nach der starken Dermatitis eine ausgiebige Abschälung erfolgt. Ebenso gute Erfolge sah ich von einer energisch durchgeführten Schälcur bei einer Folliculitis am Nacken und Rücken, die anfangs gewiss in der gleichen Intention der Dermatitis und Abschälung mit Röntgenstrahlen behandelt wurde.

Freund schliesst sich in dieser Ansicht den Ausführungen des Vorredners an. Die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen bei Acne ist vorwiegend die einer Schälcur, eine specifische Wirkung ist nicht anzunehmen.

Ehrmann sah gemeinsam mit Kienböck bei Röntgenbehandlung das Einsinken der Acneknötchen, begleitet von Haarausfall, ohne jede Entzündung und ohne Abschälen. Es muss also doch ein specifischer Einfluss auf den Entzündungsprocess im Follikel angenommen werden.

Kaposi. Was die Behandlungsmethode anlangt, von der Kreibich diese günstigen Erfolge erwähnt, so war ja ihr Princip bei der Acne immer geübt. Bei der Therapie der Dermatitis papillaris dagegen wurden diese und viele andere Versuche, Compression, Aetzungen, Entzündungen hervorzurufen, gemacht, ohne Heilung zu erzielen. Diese wird in den meisten Fällen nur durch operative Behandlung erreicht.

Ehrmann demonstrirt:

1. einen Kranken, der vor 18 Jahren Syphilis hatte und seit kurzer Zeit eine nicht sehr schmerzhafte Anschwellung über dem rechten Musc. masseter und der pars mastoidea des musc. sternocleidomastoideus mit derber Anschwellung der localen Lymphdrüsen zeigt. Wenn auch die Beweglichkeit des Mundes eingeschränkt erscheint, so liegt doch nicht eine eigentliche Myositis, sondern wohl eine Betheiligung der ent-



sprechenden Sehnen durch ein gummöses Infiltrat vor. Ich erinnere dazu noch an einen zweiten Fall meiner Beobachtung, der vor mehreren Jahren mit Lues in Behandlung war, heuer Schmerzen in der Nacken- und Schultergegend bekam, die vergeblich mit Salicylpräparaten behandelt wurden. Vor einigen Tagen fand ich nun eine ähnliche, durch derbes Infiltrat bedingte Schwellung an den Ansätzen des musc. cucullaris.

2. einen Fall von ausgebreitetem Leukoderma syphiliticum bei einem dunkelhaarigen, brunetten Manne, der als Pferdewärter ohne Halskragen arbeitete, daher eine stark pigmentirte Halshaut und nach deren Betheiligung an einem papulösen Syphilid ein deutliches Leukoderma behielt. Dieses findet sich auch nur deshalb, wie ich schon seinerzeit betont habe, bei Frauen so häufig, weil der Hals der Frau in Folge der Kleidung und anatomischen Configuration mehr pigmentirt ist, Verhältnisse, die ich auch in einer für Künstler geschriebenen Anatomie des menschlichen Körpers von Pfeifer genau berücksichtigt finde.

Im Anschlusse zeige ich noch einen Mann, der nach einer langdauernden Scabies nun ausgebreitete, den früheren Excoriationen entsprechende, starke Pigmentirungen aufweist, in ihrer Intensität dem brünetten Individuum entsprechend, das eben eine reichlichere Entwicklung von Melanoblasten aufweist.

Guido **Holzknecht** stellt 8 Fälle von Alopecia areata, die mit Röntgenbestrahlung behandelt wurden, in verschiedenen Stadien des Heilungsverlaufes vor. Nach den in jedem Falle ausgeführten 4 Bestrahlungen mit intensiver Strahlenqualität (Gesammtzeit: 55—60—65 Minuten) (Methode Kienböck) verliefen die Fälle so, dass nach circa 1 Woche ein circa 4 Wochen dauerndes Defluvium der ganzen Kopfhaare auftrat, mit Ausnahme eigenthümlicher Haarkränze um alle alopecischen Herde, welche bei stationären und langsam vorschreitenden älteren Herden deutlich ausgebildet, bei jungen und sehr progredienten nur angedeutet sind. Sechs Wochen nach der Bestrahlung trat das Haarwachsthum in den alopecischen Stellen sichtbar hervor, während die epilirten „gesunden" Haare erst drei Monate nach der Bestrahlung sichtbares Wachsthum zeigten. Holzknecht räth bei wenig progressiven und nicht sehr zahlreichen Herden zur isolirten Herdbehandlung, welche vor der Gesammtbehandlung mit totaler Epilation als Vortheile voraus hat, dass sie die entstellende vollständige Kahlheit vermeidet und in der halben Zeit vollendet ist. Die Möglichkeit, dabei „latente" Herde zu übersehen, ist in solchen Fällen nicht bedeutungsvoll. Bezüglich der Dauer des Effectes erinnert H. an den vor vier Monaten von Kienböck vorgestellten Fall, der sein neues Haarkleid nun 5 Monate trägt.

Prof. **Lang** glaubt, dass die Gesellschaft für die interessanten Demonstrationen sehr dankbar sein müsse, doch vermisse er manche Angaben, die ihm zur Beurtheilung des Werthes der Methode unerlässlich scheinen. So wäre es wünschenswerth zu erfahren, wie lange die Kranken vor der Behandlung mit Alopecie behaftet waren, da wir ja wissen, dass diese Krankheit, sich selbst überlassen, auch ohne jede Therapie zur Ausheilung



gelangt. Vorläufig scheint es ja schwer verständlich, wie die Röntgenisirung, welche so wirksam für Enthaarung gerühmt wurde, nun ebenso wirksam für Behaarung angeführt wird; soviel ist sicher, dass die Röntgenisirung nicht ohne Einfluss auf die Haarfollikel ist und es wäre ja denkbar, dass die Art der Application hiebei eine Rolle spielt; wir kennen ja auch sonst Mittel, welche, wie beispielsweise der Alkohol, schwächliche Individuen auf die Beine bringen, während dasselbe Getränk bei unvernünftigem Gebrauche schädlich ist.

Winkler führt noch an, dass er ähnliche Resultate auch bei der Behandlung der Alopecie mit dem galvanischen Strome erreicht habe, der doch im Verhältnisse zur Röntgenbehandlung die geringere Dosirung darstelle.

Mraček hebt als merkwürdige Beobachtung aus den Mittheilungen Holzknecht's hervor, dass die Behaarung an den alopecischen Stellen in 6 Wochen erfolgte, während ihr Ersatz an der epilirten normalen Haut 4 Monate brauchte und fragt, ob der Grund hiefür bekannt sei.

Ehrmann sah ein gleiches Verhalten auch, als er 1891 die günstige Wirkung der Faradisation bei der Alopecie versuchte; es stellte sich heraus, dass an so günstigen Stellen heranwachsende oder ruhende Keime geblieben waren und in ihrem Wachsthum neu angeregt wurden. An Stellen, in denen sich nicht mehr regenerationsfähige Follikel finden, dürfte auch jede Therapie vergeblich sein.

Prof. **Lang** demonstrirt:

1. einen 28 Jahre alten Kaufmann, der im Jahre 1894 inficirt wurde. Seit jener Zeit litt er unausgesetzt an Recidiven, die zur Consumption des Kranken führten. Es wurden seit der Erkrankung wiederholt eingreifende Quecksilbertherapien eingeleitet und trotz der Warnung von Seite des Vortragenden griff er immer wieder zu Mercur. Er erhielt im Jahre 1894 8 Sublimatinjectionen, im Jahre 1895 24 Einreibungen, im Jahre 1896 30 Einreibungen und graue Pillen. Im Jahre 1898 20 Calomel- und 20 Quecksilbersalicylinjectionen. Im Jahre 1899 Sublimatbäder, im Jahre 1900 28 Sublimatinjectionen, daneben wiederholt Zittmann und Jodkali. Jetzt findet man neben ausgedehnten Pigmentationen am Stamme und den Extremitäten einen Defect des rechten Nasenflügels und exulcerirtes Gumma an der Unterlippe.

2. einen 36 Jahre alten Malergehilfen mit Atrophia cutis über der Streckseite des rechten Ellenbogengelenkes; an der analogen Stelle links ist dieselbe Erkrankung noch im Infiltrationsstadium; rechts wird der Zustand auf 8 Jahre, links auf 1 Jahr zurückdatirt.

3. einen 28 Jahre alten Goldarbeiter mit ausgedehntem Lupus der Nase und der rechten Wange, welcher an der Nase an ulceröse Acne erinnert.

4. einen 15 Jahre alten Burschen, der seit 3 Jahren einen lupösen Herd am linken Oberarm besitzt, von welchem aus deutliche knotige Stränge im sulcus bicipitalis internus bis in die



Axilla gegen eine fistulöse Lymphadenitis hin zu verfolgen sind; ausserdem ist der linke Daumen, Matacarpus und Vorderarm von lupösen Herden occupirt, welche zwischen sich gleichfalls knotige Stellen durchtasten lassen.

5. einen 29 Jahre alten Taglöhner mit fast über dem ganzen Körper ausgebreitetem serpiginösen Lupus; ausserdem sieht man am Stamme einzelne dermatomycotische Scheiben, die an das herpetische Vorstadium von Favus erinnern; am linken Oberschenkel befindet sich thatsächlich Favus auf lupösem Boden von ähnlichen solchen Scheiben umringt.

6. einen jungen Mann mit einseitiger Dermatomycosis versicolor am Stamme, die täuschende Aehnlichkeit mit einem Pigmentnävus aufweist.

Kreibich demonstrirt:

1. eine Sclerodermie im Stadium der Atrophie. Die ganze Kleiderfurche in einem handbreiten Gürtel und der Rücken gegen die Schulter zu ist von einem Krankheitsherde eingenommen, innerhalb dessen die Haut fleckenweise pigmentarm, stellenweise, besonders an der Peripherie der ersteren Herde pigmentirt erscheint, im ganzen aber das Bild einer bedeutenden Atrophie mit Verdünnung und cigarettenpapierähnlicher Fältelung bietet. Auch am linken Arme sind ähnliche Veränderungen zu sehen. An einigen Stellen findet man aber innerhalb dieser atrophischen Bezirke umschriebene, derb ödematöse Herde, die deutlich über das Wesen des ganzen Processes Aufschluss geben.

2. ein Erythema Iris an beiden Handrücken, verbunden mit deutlich quaddelartigem Erythem im Gesichte.

Matzenauer zeigt:

1. ein Mädchen, das schon im vorigen Jahre mit einer grossannulären Roseola vorgestellt wurde. Bereits damals knüpfte sich an den Fall eine Debatte, ob sich die Roseolaringe durch peripheres Wachsthum kleiner Roseolen bilden oder von vornherein durch orbiculäre Anordnung der luetischen Infiltrate fixirt seien. Heute sieht man am Stamme und den Extremitäten matt sepiabraune, bis flachhandgrosse Ringformen; bei einzelnen ist es deutlich, dass ihnen papulöse Infiltrate zu Grunde liegen; an vielen Stellen ist aber ein Hervortreten über das Hautniveau weder zu sehen noch zu fühlen.

2. eine Frau, welche vor einem Jahre Lues acquirirte und schon damals ein schweres ulceröses Syphilid hatte. Gleichzeitig bestehen bei der Pat. Lungentuberculose mit Nachtschweissen, multiple fungöse Gelenksschwellungen und periostale Auftreibungen, besonders an den Fingern und Zehen. Im Verlaufe des Sommers führten luetische Geschwüre zur Zerstörung des knöchernen Nasengerüstes mit Perforation nach aussen, so dass das Vomer von vorneher durch ein über thalergrosses Loch extrahirt werden konnte. Jetzt sind die Ränder des Defectes narbig, aber in der Umgebung desselben besteht eine specifisch luetische Lymphangoitis in Form zahlreicher, stecknadelkopfgrosser Knötchen.



3. das analoge Verhalten einer regionären irradiirenden Lymphangoitis um einen am linken Oberschenkel befindlichen Primäraffect. Nach 9—10wöchentlicher Krankheitsdauer kam es schon zu einem schweren ulcerösen Syphilid.

Im Anschlusse an diesen Fall möchte ich auf die in der letzten Sitzung erwähnte Aeusserung Tarnowsky's zurückkommen, welcher meint, dass die ulcerösen Formen durch Mischinfection bedingt seien, indem von einer exulcerirten Sclerose mit dem Syphilisvirus gleichzeitig auch Eitererreger in die Blutbahn gelangen. Ich habe über Initiative meines Chefs zahlreiche pustulöse Formen mikroskopisch und culturell untersucht und gefunden: eine intacte, nicht geplatzte Pustel ist steril. Es folgt daraus, dass zum Zustandekommen eines pustulösen Syphilids nicht eine secundäre Infection mit Eitercoccen verantwortlich gemacht werden braucht, sondern dass das Syphilisvirus selbst durch centrale Erweichung eines papulösen Infiltrates eine Pustel bildet. Da das ulceröse Syphilid aus dem pustulösen hervorgeht, kann nachträglich gewiss eine Einwanderung von Eitererregern stattfinden, so dass ein geschwüriger Zerfall und Entzündungserscheinungen der Umgebung vorhanden sind, was auch als Secundärinfection im Sinne Lang's bezeichnet werden mag. Eine primäre Resorption von Eitercoccen im Sinne Tarnowsky's aber käme einer chronisch verlaufenden Pyaemie gleich, was wohl von vorneherein schon aus theoretischen Erwägungen auszuschliessen ist.

Ullmann: Die Thatsache, dass Syphilis allein schon eitrigen Zerfall erzeugen kann, wurde von mir schon in der ersten Sitzung dieser Gesellschaft, namentlich für das pustulöse Syphilid bei Kindern, betont. Dass dieses in gewissen Fällen als Secundärinfection erscheint, liegt zum Theil gewiss auch in den eigenthümlichen Texturverhältnissen der Haut.

Lang ist sich dessen bewusst, dass es keinem Syphilidologen einfallen kann, das pustulöse Syphilid mit dem zu verwechseln, was man maligne Syphilis nennt. Das pustulöse Syphilid ist eine genau charakterisirte Erkrankung der Haut mit ganz markanten syphilitischen Efflorescenzen, welche, das ist ja sicher, hauptsächlich bei decrepiden, schlecht ernährten Subjecten beobachtet wird. Prof. Lang hat nur in jenen Fällen maligner Syphilis von Mischinfection gesprochen, wo die syphilitischen Efflorescenzen meist von phlegmonösen Halones umgeben sind, und da ist thatsächlich Infection von aussen zu einer luetischen Efflorescenz hinzugetreten.

Matzenauer demonstrirt noch:

4. ein durch Operation geheiltes, seit 20 Jahren bestehendes Epitheliom, das in Form eines Schornsteinfegerkrebses die Nasenwurzel und rechte Schläfe einnahm.



Verhandlungen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 5. Feber 1901.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Saalfeld.

---

1. **Apolant** stellt aus der Neumann'schen Poliklinik ein 13jähriges Kind vor, welches je eine Stelle am Rücken und am Abdomen zeigt, die A. als eine Porokeratosis Mibelli anspricht. Die Stellen sind zehnpfennigstückgross, atrophisch, in der Mitte narbig. Schuppen sollen früher reichlich darauf gewesen sein.

Am Rücken besteht die Affection seit vier Jahren, am Bauch seit zwei Jahren. Am typischen Bild fehlt der an andern Fällen hervorgehobene deutliche Rand; auch die Localisation ist etwas seltsam.

Lassar frägt, warum man nicht die Stellen am Rücken für einen Lupus erythematodes in Vernarbung halten kann.

Apolant erwidert, dass während des ganzen Verlaufs kein Erythem vorhanden war.

Heller glaubt, dass man an Porokeratosis kaum denken kann, wenn keine Hypertrophie des Stratum corneum vorhanden ist. In dem von ihm vorgestellten Falle waren prominirende, im Centrum und in der Peripherie hypertrophische Scheiben vorhanden. H. würde im vorgestellten Falle an einen Lichen geographicus oder noch eher an einen Lupus denken. Jedenfalls weicht derselbe wesentlich von den bisher bekannten Krankheitsfällen ab.

Apolant kennt den Fall erst seit 14 Tagen. Knötchen sollen nie vorhanden gewesen sein und so ist er per exclusionem auf die Diagnose gekommen.

2. **Theodor Mayer** stellt aus der Lassar'schen Klinik ein junges Mädchen von 20 Jahren vor, die kräftig gebaut ist und deren Eltern gesund sind. In ihrer frühesten Jugend hat sie Scrophulose gehabt und



leidet jetzt an Granulationen des Nasenrachenraums, wegen welcher eine specielle Behandlung eingeleitet wurde. Vor $1^1/_2$ Jahren zeigten sich in der Nasolabialfalte kleine, glänzende Knötchen von weicher Beschaffenheit, tiefroth und rundlich. Acne, Lymphangioma circumscriptum multiplex und Adenoma cysticum konnten ausgeschlossen werden. Eine Excision wurde damals nicht gestattet. Nach einem halben Jahr hatte sich der Zustand verschlimmert. Zu den Knötchen hatte sich eine plattenförmige Efflorescenz hinzugesellt, welche aus der Confluenz verschiedener Knötchen entstanden war. Mikroskopisch wurde jetzt die Structur eines tuberculösen Processes festgestellt. Trotz der vorgenommenen Encheirese breitete sich der Process weiter aus. Man sieht kleine folliculäre Knötchen ausser in der rechten Nasolabialfalte am Nasenflügel und an der Schleimhaut des Septum narium. Die Affection kann als Lupus disseminatus follicularis oder acneiformis bezeichnet werden. Die gleichzeitig vorhandene Nasenrachen-Affection und das Bestehen der Efflorescenzen in der Nase lässt auf einen ätiologischen Zusammenhang mit den Erscheinungen auf der äusseren Haut schliessen.

Im Anschluss an diesen Fall berichtet M. über einen ähnlichen, dessen Moulage er vorzeigt. Bei demselben waren deutliche, theils isolirte, theils confluirende Knötchen vorhanden. Für die tuberculöse Natur sprach die gleichzeitige Spitzenaffection.

3. **Th. Mayer** zeigt einen Patienten mit Lupus vulgaris der Wangen, welcher im Jahre 1894 operirt worden ist. Erst jetzt, nach sieben Jahren, tritt im Umkreis der Narbe ein leichtes, serpiginös angeordnetes, knotiges Exanthem als Recidiv auf.

4. **Th. Mayer** stellt einen Patienten mit Lupus vulgaris vor, welcher bereits seit 20 Jahren besteht. Seit vier Monaten hat sich am oberen Augenlid ein wuchernder Tumor eingestellt, dessen carcinomatöse Natur die mikroskopische Untersuchung auf das deutlichste nachwies. Carcinome bei Lupus vulgaris sind sicher sehr maligner Natur; dagegen ist man noch nicht einig darüber, ob die auf dem Boden eines Lupus erythematodes sich entwickelnden Neubildungen eine ebenso bösartige Tendenz haben.

5. **Th. Mayer** zeigt einen Fall von Lupus erythematodes, welcher wegen einer Combination mit Carcinom vor drei Jahren operirt worden ist. In der ersten Zeit zeigte sich ein ganz kleines Recidiv, welches entfernt wurde; seitdem sind zwei Jahre vergangen und die Narbe ist bisher absolut frei geblieben.

6. **Th. Mayer** zeigte einen Fall von Lupus erythematodes, welcher sich ausserordentlich rasch entwickelt hat und der seinen Sitz im Gesicht, am Rücken und an beiden Vorderarmen hat. Die Affection trat zuerst vor vier Jahren auf. In verhältnissmässig kurzer Zeit trat eine Rückbildung des Processes ein und erst seit ungefähr 40 Tagen hat sich der jetzige ausgedehnte Zustand wieder entwickelt.

7. **Th. Mayer** zeigte einen kleinen Patienten, welcher in der linken Scrotalgegend, am Membrum und in der Analgegend eine Reihe



von deutlichen bräunlichen Knoten zeigt, die serpiginös verlaufen und augenblicklich etwas aufgekratzt sind. M. spricht die Affection als einen Naevus verrucosus unius lateris an.

Gebert hat die Patientin mit Lupuscarcinom vor fünf Monaten wegen eines Erythems behandelt. Von Carcinom war damals noch keine Spur vorhanden. Vor 10 Tagen stellte sich dieselbe dann im jetzigen Zustande vor.

Holländer betont, dass die Complication von Carcinom auf Lupus erythematodes offenbar viel benigner ist, als die von Carcinom und Lupus vulgaris. Dieses Moment gibt auch einen deutlichen therapeutischen Fingerzeig. In dem vorgestellten Fall könnte man auf einen radicaleren Erfolg nur dann hoffen, wenn eine Enucleation des Auges und eine Oberkieferresection vorgenommen würde. H. hat bis jetzt nur sechs Fälle in der Literatur gefunden, bei welchen sich das Carcinom zu Lupus erythematodes hinzugesellte und die mit Ausnahme eines regionären Recidivs sämmtlich geheilt worden sind.

Blaschko hat den kleinen Patienten mit Naevus unius lateris vor zwei Jahren gesehen und eine Zeichnung entworfen, auf Grund deren er glaubt, dass der Zustand sich seit dieser Zeit nur unwesentlich verändert hat. Der Fall ist damals auch intern ohne Erfolg behandelt worden. Die von Meissner seiner Zeit aus der Lassar'schen Klinik mitgetheilte Heilung durch Arsen, glaubt B. dadurch erklären zu können, dass in diesen Formen von Naevus stets ein starker Pruritus vorhanden ist. Derselbe führt zu Entzündungen und unter diesem Einfluss kann der Process selbst schwinden.

Lassar macht noch darauf aufmerksam, dass in dem Falle von Lupus acneiformis die Diagnose zuerst sehr schwierig war. Der Hauptsitz war im Nasenrachenraum. Durch die reichliche Absonderung war das linke Nasenloch verstopft, so dass man an alle andern Möglichkeiten eher als an Tuberculose glauben konnte. Erst die mikroskopische Untersuchung liess die Natur des Processes erkennen.

8. **Berger** stellt einen Mann von 34 Jahren vor, welcher an Lues gravis leidet. Derselbe erkrankte im Juni 1899 an einem Ulcus durum. Acht Wochen später hatte derselbe ein papulöses Exanthem, das unter einer Schmiercur schwand. 14 Tage darauf zeigten sich Plaques des Zungenrückens, die wiederum eine Inunctionscur erforderten; aber stets nach 14 Tagen traten neue Erscheinungen der Zunge hinzu, so dass nach kurzen Zwischenräumen die Behandlung immer wieder aufgenommen werden musste. Subcutan wurde das Quecksilber nicht vertragen; auch Jodkali konnte die fortwährend auftretenden Recidive nicht verhindern. Im Sommer 1900 traten zu dem zuerst oberflächlichen Process gummöse Infiltrate der Zunge hinzu, welche zu tiefen Ulcerationen führten. Im November vorigen Jahres zeigten sich zum ersten Male Gummata am Hinterkopf. Jodkali blieb immer ohne Erfolg und nur Schmiercuren führten zu einer zeitweisen Rückbildung. So hat Patient in einem Zeitraum von drei Jahren ungefähr 2500 Gr. graue Salbe verbraucht, ohne



das Quecksilber zu rechnen, welches intern oder subcutan verabreicht worden ist. Im Uebrigen befindet sich der Patient ganz wohl, die Zunge ist durch viele Narben entstellt, sehnig und matt glänzend, die Papillen sind ganz verschwunden. Trotzdem der Process sich jetzt schon drei Jahre hinzieht, so war man immer noch im Stande, demselben Einhalt zu thun.

Blaschko empfiehlt die Anwendung von unlöslichen Salzen subcutan, da er nicht selten Fälle gefunden hat, in welchen diese Methode zum Ziele führte, während Schmiercuren wirkungslos blieben. Er glaubt, dass in solchen Fällen individuell physikalische oder anatomische Verhältnisse der Hornschichten der Haut die Aufnahme des Quecksilbers erschweren. So wird von Wärtern häufig berichtet, dass bei manchen Patienten nach 3 bis 4 Minuten 4 bis 5 Gr. Salbe verschmiert sind, während bei andern nach 10 Minuten noch die Salbe auf der Haut vorhanden ist.

Lesser empfiehlt in derartigen Fällen die Injectionen von Calomel.

Berger erwähnt, dass der Patient nach unlöslichen Quecksilbersalzen starke Mundentzündungen bekommen hat.

9. **Hoffmann** stellt aus der Lesser'schen Klinik in der Charité einen Patienten von 26 Jahren vor, welcher am 5. Juli vorigen Jahres inficirt wurde. Ende August trat Roseola auf und Patient erhielt 40 Spritzen Sublimat. Zu Beginn der Cur hatte der Patient heftige Kopfschmerzen gehabt. Am 13. November traten heftige Schmerzen in der rechten Schläfe und im Hinterkopf auf, zu denen sich später Erbrechen und Schwindelanfälle gesellten. Am 25. November bemerkte der Patient, dass der Mund schief stand und dass er das rechte Auge nicht schliessen konnte. Am 8. December wurde er wieder in die Charité aufgenommen.

Man constatirte eine vollständige Lähmung des rechten Nervus facialis mit completer Entartungsreaction, eine beträchtliche Parese des rechten Abducens, eine Schwäche des rechten Hypoglossus, Geschmacksstörungen auf der rechten Seite, eine geringfügige Hyperästhesie im oberen Facialisgebiet und eine hochgradige Stauungspapille auf beiden Augen mit Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_2$. Nebenbei bestand starker rechtsseitiger Kopfschmerz; Gehörstörungen waren nicht vorhanden. Die Diagnose wurde auf Meningitis syphilitica basillaris gestellt, eine Schmiercur eingeleitet und zu gleicher Zeit Jodkali gegeben, später wurden subcutan Injectionen von 25% Jodipin gemacht. Im Beginne der Cur trat noch eine einmarkstückgrosse Periostitis an der Aussenfläche des Hinterhauptbeins hinzu. Die Erscheinungen sind inzwischen zurückgegangen: es besteht noch eine beträchtliche Parese des rechten Facialis. Die rechte Lidspalte kann noch nicht völlig geschlossen werden und zeigt das Bell'sche Symptom. Die rechte Gesichtshälfte bewegt sich noch wenig, der Nervus facialis reagirt auf schwach galvanische und faradische Ströme wieder, die Stauungspapille hat sich ganz zurückgebildet, die Sehschärfe ist $^2/_3$. Alle Symptome erklären sich durch die Annahme eines circumscripten Herdes an der Grenze der Basis und der Medulla oblon-



gata. Ob primär die weiche oder harte Hirnhaut befallen ist, ist schwer zu sagen. Da auch aussen eine Periostitis specifica bestand, so ist anzunehmen, dass auch innerhalb der Schädelhöhle zuerst eine Entzündung der Dura mater vorhanden war, welche erst secundär auf die weiche Hirnhaut übergegangen ist. Höchst wahrscheinlich handelt es sich um einen circumscripten periostitischen Process. Die Prognose ist als günstig zu stellen.

Rosenthal betont, dass der Fall insofern ein besonderes Interesse hat, als schon 5 Monate nach der Infection eine, wenn auch secundäre Affection des Centralnervensystems vorhanden war. Derartige Fälle sind häufiger als man früher annahm und treten in den ersten beiden Jahren nach der Infection, worauf schon Hutchinson aufmerksam gemacht hat, nicht selten auf.

Man sollte auch mehr als bisher auf eine frühzeitige, specifische Erkrankung anderer Organe achten, besonders des Herzens.

Lesser möchte diesen Fall nicht als Affection des Centralnervensystems bezeichnen, da das Periost der harten Hirnhaut zuerst erkrankte.

Man sollte zwischen den eigentlichen organischen Erkrankungen und solchen, welche nur die Hülle des Nervensystems betreffen und in secundärer Weise zu Störungen der Nerven führen, streng unterscheiden. Merkwürdig ist übrigens in dem vorgestellten Falle die hochgradige beiderseitige Stauungspapille.

10. **Hoffmann** stellt aus der Lesser'schen Klinik einen 30jährigen Mann vor, welcher zahlreiche Keloide am ganzen Körper darbietet. Der Patient ist drei Mal geimpft worden: in seinem 1., 12. und 22. Lebensjahre. Erst nach der dritten Impfung haben sich allmälig im Laufe von drei Jahren vier Keloide entwickelt, welche seitdem stationär geblieben sind. An andern Stellen des Körpers bestehen ebenfalls zahlreiche Keloide, die sich nach Verletzungen (Patient ist Fleischer) eingestellt haben. Mehrere biscuitförmige Keloide an den Oberschenkeln sollen spontan entstanden sein. Eine grosse Narbe am Fuss, welche im Jahre 1894 nach einer Verbrühung zurückblieb, zeigt ein haselnussgrosses Keloid. Die meisten dieser Narben-Tumoren haben sich nach Verletzungen gebildet; die Disposition dazu scheint in der Jugend nicht vorhanden gewesen zu sein.

Lesser erinnert an den Welander'schen Fall, welcher sich ebenfalls durch eine Combination von spontanem und Narbenkeloid auszeichnete.

11. **Pinkus** stellt einen Patienten vor, welcher ausser Spindelhaaren ein eigenthümliches Exanthem darbietet. Die Affection hat sich seit 14 Tagen entwickelt und trat unter Kopfschmerzen auf. Auf dem Kopfe selbst bildete sich ein Ausschlag. 8 Tage später trat ein Exanthem am Körper auf und jetzt zeigt der Patient auf Rumpf, Brust und Rücken Flecke, welche mit linsengrossen rothen Efflorescenzen beginnen und der Pytiriasis rosea sehr ähnlich sehen. Diese Flecke zeigen in der Mitte



eine geplatzte Hornschicht, dann sieht man grössere Ringe, welche die höchste Ausbildung der Affection zeigen. Die innern Organe und das Blut zeigten keine wesentliche Veränderung. P. hat dasselbe Bild vor ungefähr einem Jahr bei einer Patientin beobachtet, deren Photographie er zeigt. Er nimmt an, dass es sich in beiden Fällen um eine Art von toxischen Erythemen im weitesten Sinne des Wortes handelt. Pytiriasis rosea glaubt er mit Bestimmtheit ausschliessen zu können. Einige der Efflorescenzen zeigen in der Mitte einen Purpura-Fleck und an anderen waren Reste von centraler Blasenbildung zu sehen. Pilzelemente konnten nicht aufgefunden werden.

12. **Wossidlo** zeigt einen Apparat für Cystoskopie und einen für Urethroskopie, welcher als Verbesserung des Valentine-schen Apparats gelten kann. Letzterer war der erste Autor, welcher eine Mignonlampe an Stelle des Platindrahtes verwendete und so die Wasserspülung, welche im höchsten Grade bei diesem Instrument störend ist, entbehrlich machte. Das Instrument von W. wurde von Heinemann in Berlin angefertigt. Dasselbe besteht aus einem Lichtträger und einem vorn und hinten offenen Höhlentubus, in welchen das Licht mit seinen Leitungsschnüren hineingeht. W. geht des Näheren auf die verschiedentlichen Verbesserungen ein, welche sein Instrument von dem Valentine'schen unterscheiden. Lichtquellen, Tuben, Wattetampons sind in dem kleinen, gut transportablen Apparate enthalten, ohne gegenseitig in Berührung zu kommen. Man kann ohne Anästhesie der Urethra mit dem Urethroskop längere Zeit arbeiten, ohne dass sich eine starke Wärme entwickelt. Das Cystoskop ruht in einem Schubfach in der von Kollmann und ihm angegebenen Desinfectionshülse. Der ganze Apparat ist äusserst compendiös.

Lesser frägt nach dem Preis der Apparate.

Wossidlo: Der kleine Apparat kostet 110 M., der grosse 220 M.

13. **Mankiewitz** empfiehlt zur Desinfection von weichen Kathetern die von Kümmel in Hamburg nach dem Vorgang polnischer Aerzte angegebene Methode. Dieselbe besteht in der Mischung von neutralem schwefelsauren Ammon, 3 Theilen, mit 5 Theilen destillirten Wassers. Die Instrumente können stundenlang in dieser Mischung der Siedehitze ausgesetzt werden, ohne dass dieselben irgendwie angegriffen werden. Der Lack springt nicht und dieselben sind wie neu; sie werden nur in sterilem Wasser nachgespült und dann in flüssigem Paraffin aufbewahrt. Das Verfahren ist sehr billig.

14. **Apolant** demonstrirt mikroskopische Präparate, welche aus Untersuchungen über den Verhornungsprocess herrühren. Dieselben wurden von der embryonalen Schweinsklaue gewonnen. A. berichtet über zwei Punkte: über die Betheiligung des Keratohyalin am Verhornungsprocess und über die Onychinfrage. Bei der embryonalen Schweinsklaue sieht man beim Längsschnitt zuerst die Klaue, dann den Huf und daran schliesst sich die Sohle. Der Verhornungsprocess geht hier in derselben Weise wie an der menschlichen Oberhaut vor sich, nur



ist hier das umgekehrte Verhältniss wie an der Haut bemerkbar. Nach dem Rete folgt eine Schicht solider Hornzellen und dann erst eine Schicht von Keratohyalin.

Die grösste Keratohyalinbildung findet an der Stelle der sogenannten „Randleiste" statt. Je stärker die Keratohyalinbildung ist, desto intensiver ist der Verhornungsprocess. Was das Onychin anbetrifft, so erklärt A. dasselbe als den Ausdruck einer Masse quer durchschnittener Fasern, die sich an der Nagelmatrix wie an der Klauenmatrix in kolossaler Menge bilden. Der Verhornungsprocess spielt sich nur in der Faserung der Epithelzellen ab, und zwar als diffuser Process; erst allmälig backen die Fasern zusammen und bekommen eine homogene Gestalt.

15. **Ledermann** zeigt mikroskopische Präparate, welche von der Hinterpfote der Katze herstammen. Mittelst der neueren Färbemittel, welche im Stande sind Fett nachzuweisen, dem Scharlachroth und den verschiedenen Sudanpräparaten gelang es L., in den Schweissdrüsen-Ausführungsgängen von Katzen, welche er schwitzen liess, Fett nachzuweisen. Die Präparate wurden in Müller'scher Flüssigkeit fixirt.

O. Rosenthal.

Sitzung vom 5. März 1901.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Saalfeld.

---

1. **Saalfeld** stellt ein 28jähriges junges Mädchen vor, welches an Folliclis leidet. Die Patientin stammt aus gesunder Familie und ist selbst gesund. Die Affection trat zum ersten Mal im vorigen Jahr auf und zwar bilden sich kleine Knötchen von ungefähr Stecknadelkopf- bis Schrotkorngrösse, welche mit einem rothen Hof umgeben sind. Im Centrum entsteht eine kleine Exsudation, das Knötchen wird dadurch bläulichroth und zeigt in der Mitte eine kleine Dellenbildung. Nach ungefähr 4 Wochen bildet sich das Knötchen unter Zurücklassung einer kleinen Narbe zurück.

Von Tuberculose ist in diesem Fall nicht die Rede; Jucken ist kaum vorhanden. Die Aetiologie ist noch völlig unklar.

2. **Pinkus** zeigt eine kleine Patientin, welche seit einigen Wochen eine neue Eruption von Folliclis hat. Bemerkenswerth ist, dass die Affection zuweilen ohne besondere Therapie abheilt, dann aber wieder von neuem ausbricht. Auch der Fall, den P. im November 1898 vorgestellt hat, heilte unter ganz indifferenter Behandlung und blieb ein Jahr lang vollständig gut. In dem vorgestellten Fall besteht auf dem Knötchen eine kleine centrale Schuppe. Der Inhalt des Knötchens besteht besonders aus polynucleären Leukocyten. Ueber den bakteriellen Befund will sich P. vorläufig nicht aussprechen.



3. **Pinkus** stellt ein 17jähriges junges Mädchen vor, von ziemlich kräftigem Körperbau, mit einem geringen scrophulösen Habitus, welcher sich in etwas verdickten Lippen, blassem Gesicht und scharf umgrenzten Röthungen auf den Backen charakterisirt. Irgend eine tuberculöse Affection lässt sich an den inneren Organen nicht nachweisen. Die Mutter starb an Phthisis, als die Patientin 2 Jahre alt war. Die Affection, welche ungefähr ein Jahr besteht, hat sich bisher durch keinerlei Therapie beeinflussen lassen.

An der Rückseite der Unterschenkel sind grosse, bläulichrothe Flecke von ziemlich scharfer Abgrenzung sichtbar. Die Oberfläche schuppt zeitweise im geringen Grade. Die Knoten sind schmerzhaft und von Markstück- bis Thaler- und Handflächengrösse. Bei dem grössten derselben sieht man einen ungefähr 3 Cm. rothblauen Rand und ein vertieftes Centrum, eine Anordnung, welche dafür spricht, dass sich die Affection peripher ausbreitet. P. bespricht differential-diagnostisch das Erythema nodosum, Phlebitis mit Thrombenbildung und Lues, um sich für die Diagnose eines Erythema induratum Bazin auszusprechen. Der Gebrauch von Jodkali hat keinerlei Besserung herbeigeführt.

Rosenthal frägt, ob die Affection längere Zeit beobachtet worden ist, und wie sich dieselbe während dieser Zeit weiter entwickelt hat.

Pinkus erwidert, dass sich die Entzündungserscheinungen in geringem Grade zurückgebildet haben. Die Beobachtungszeit dehnt sich auf 3—4 Wochen aus; nach der Patientin besteht die Affection aber schon ein Jahr lang.

Rosenthal will die Diagnose von Pinkus nicht anzweifeln, macht aber darauf aufmerksam, dass differential-diagnostisch die Sclerodermie en plaques in Betracht kommt, mit welcher die einzelnen Knoten ziemliche Aehnlichkeit haben.

Pinkus glaubt, dass die Färbung der einzelnen Knoten gegen diese Diagnose sprechen würde.

Lesser hat einen ähnlichen Fall längere Zeit beobachtet. Die Schmerzhaftigkeit war bei demselben so stark, dass die Patientin mehrere Monate bettlägerig war. Der Verlauf hat sich $1^1/_2$—2 Jahre hingezogen, soll aber in vollständige Heilung übergegangen sein.

4. **Isaac II.** stellt einen Fall von Lichen chronicus Vidal bei einem 48jährigen Manne vor. Die Affection besteht seit 5 Jahren; seit 2 Jahren ist derselbe in Behandlung. Trotz intensiver Therapie ist eine Heilung noch nicht zu Stande gekommen.

5. **Isaac II.** stellt einen Fall von Ichthyosis hystrix vor, welche vor Jahren schon in der medicinischen Gesellschaft gezeigt worden ist. Der Fall gibt I. Veranlassung, auf die Organtherapie einzugehen, besonders mit Bezug auf die Bemerkung von Ewald, welcher einen Fall von Psoriasis auf diese Weise geheilt haben will. I. hat von einwandsfreier und competenter Seite vernommen, dass der Fall noch nicht geheilt war. Er glaubt, dass man von einer absoluten Heilung bei derartigen



Fällen überhaupt nicht sprechen kann. Der vorgestellte Patient ist vor einigen Jahren mit Thyreoidin-Tabletten behandelt und angeblich gebessert worden. I. überzeugte sich aber, dass dieser Erfolg nur ganz vorübergehend war. Man kann eben in diesen Fällen der äusseren Therapie nicht entrathen. I. glaubt auch, dass Saalfeld, welcher in der medicinischen Gesellschaft seiner Zeit über diese Behandlungsmethode Mittheilungen machte, inzwischen seine optimistische Anschauung herabgestimmt haben wird.

Saalfeld erwidert, dass er damals versucht habe, die Sache objectiv darzustellen, und dass er diese Behandlungsmethode nicht aufgegeben habe. Er hat Schilddrüsentabletten bei Psoriasis häufiger und bei Ichthyosis 2 Mal verordnet. Im letzteren Fall, wo es sich um zwei Brüder handelte, war eine günstige Beeinflussung sichtbar. Im Allgemeinen hat S. den Eindruck gewonnen, dass die Schilddrüsentherapie nützt, wenn bei dem betr. Patienten gleichzeitig eine deutlichere Ausbildung der Schilddrüse vorhanden ist, das heisst also, wenn es sich um eine Anlage zum Kropf handelt. S. hofft, dass nach dieser Richtung weitere Erfahrungen werden gesammelt werden.

Lesser hatte in Bern hinreichend Gelegenheit, Kropfkranke, welche an verschiedenen Hautaffectionen litten, zu sehen. Vor allen Dingen besteht bei der Cachexia strumipriva eine Xerodermie, welche an einen leichten Grad von Ichthyosis erinnert. Diese Fälle werden durch Thyreoidin mit günstigstem Erfolge behandelt. Was aber die Affectionen betrifft, welche mit dieser Cachexia nicht zusammenhängen, so möchte sich L. äusserst skeptisch aussprechen. Sicheren Erfolg hat L. nicht gesehen. Zu bedenken ist auch noch, dass das Thyreoidin ein stark jodhaltiges Mittel ist und dass, wie Jodkali in manchen Fällen von Psoriasis, das Thyreoidin nicht als specifisches Organmittel, sondern vielleicht durch seinen Jodgehalt wirkt.

Heller berichtet, nachdem er bei Psoriasis durchweg ungünstige Erfahrungen gemacht hat, um zu zeigen, wie vorsichtig man nach dieser Richtung in seinen Schlüssen sein müsse, folgenden Fall: ein kleines Mädchen wurde ohne jeden Erfolg mit Schilddrüsentabletten behandelt. Da dieselben eines Tages ausgegangen waren, so wurden statt dessen Prostatatabletten gegeben. Eigenthümlicherweise bildeten sich zu dieser Zeit die Efflorescenzen zurück. Der Fall lehrt, dass eine spontane Rückbildung der Psoriasis, wie bekannt, mit und ohne Thyreoidintabletten eintreten kann.

6. **Plonski** stellt aus der Lassar'schen Klinik einen sehr ausgeprägten Fall von Keloid vor. Auf dem Sternum besteht eine grosse walzenförmige, rothglänzende, mit der Cutis verschiebbare Geschwulst, welche krebsscheerenartige Ausläufer zeigt. Ein zweites Keloid befindet sich auf dem Bauch und schliesslich noch eine ganze Anzahl von Keloiden auf dem Rücken, welche man theilweise als Acne-Keloide bezeichnen kann, da der Rücken eine Prädilectionsstelle der Acne ist. Auch im Gesicht ist ein Keloid vorhanden, welches sich angeblich aus einem Atherom



entwickelt haben soll. Diese Symptome deuten auf eine Disposition des betr. Patienten hin und beweisen, dass das Keloid eine Geschwulst sui generis ist. Wenn auch angenommen wird, dass ätiologisch ein Trauma, es mag noch so geringfügig sein, dieser Geschwulstbildung vorangeht, so muss nichtsdestoweniger nebenbei auch eine individuelle Dispositior vorhanden sein. Auf Grund seiner Ausführungen kommt P. zu der Ansicht, dass man den Begriff des Narbenkeloids vollständig fallen lassen muss und man sich darauf beschränken kann, ein wahres Keloid anzuerkennen und alles andere als eine hypertrophische Narbe anzusprechen. Wenn klinisch der Unterschied nicht genau festzustellen ist, so gibt das mikroskopische Bild einen sicheren Anhaltspunkt.

Lesser erinnert an den Fall, welchen Welander vor 10 oder 11 Jahren veröffentlicht hat. Bei demselben war die Combination der aus früherer Zeit stammenden spontanen Keloide auf der Brust mit typischen Keloiden, welche in Folge von Verletzung bei einer Tätowirung entstanden waren, bemerkenswerth. Schon Welander hat sich damals gegen die Eintheilung in spontanes und Narbenkeloid ausgesprochen. L. erinnert ferner an einen andern Fall, welcher in einer Schweizer Zeitschrift veröffentlicht worden ist, in welchem ungefähr hundert Keloide vorhanden waren, welche theils spontan, theils aus nachweisbaren Verletzungen entstanden sind.

Lassar beobachtete einen jungen Mann, welcher an zahlreichen Keloidbildungen litt. Derselbe zeigte zugleich an der Fusssohle eine Hornbildung mit Clavus, welche für gewöhnlich durch Ausräumung der Therapie eine sehr dankbare Handhabe gibt. Der Patient war Landwirth und wurde durch diese Affection an der Fusssohle ausserordentlich behindert. L. trug aber Bedenken, die kleine Operation vorzunehmen, da er fürchtete, dass sich ein Keloid anschliessen könnte, welches dem Patienten noch grössere Hindernisse als vorher bereiten würde.

Saalfeld möchte gegen die Bezeichnung Acne-Keloid Einspruch erheben, weil man unter diesem Namen die Dermatitis papillaris capillitii Kaposi versteht. Die Befürchtung liegt nahe, dass in Folge dessen Verwechslungen entstehen könnten.

Lesser erinnert an einen Fall, in welchem sich im Anschluss an Acnepusteln Keloide gebildet haben, die man natürlich nicht als Acne-Keloide bezeichnen kann.

Plonski stimmt diesem Einwand zu, da er selbst nur den Unterschied zwischen Keloid und hypertrophischer Narbe anerkenne.

7. **Berliner** stellt aus der Ledermann'schen Poliklinik einen 12jährigen Knaben mit Ichthyosis hystrix vor, welcher typische Plaques an den Kniegelenken, den Ellbogengelenken und den beiden Glutaealgegenden zeigt. Ausserdem besteht fast ganz symmetrisch ein schmaler Streifen, welcher vom Olecranon abwärts zieht. Nach oben geht der Streifen bis zum unteren Drittel des Oberarms hinauf. Diese Linie correspondirt weder mit den Hautnerven, noch mit der äusseren Vogt'schen Grenzlinie. Wenn man aber bedenkt, worauf schon Philippsohn auf-



merksam gemacht hat, dass bei Kindern die Vogt'sche Grenzlinie nicht mit denjenigen der Erwachsenen übereinstimmt, so würde ein kleiner Unterschied nicht von grosser Bedeutung sein. Ferner ist zu berücksichtigen, dass die strichförmige Anordnung der Kante der Ulna entsprechend verläuft. Da Kinder geneigt sind, den Unterarm stark aufzulegen und die Knochenkante der Ulna von Fett und Musculatur ganz entblösst ist, so hat vielleicht der dauernde Druck zur Bildung der Efflorescenzen beigetragen.

Blaschko möchte diese Erklärung für nicht zutreffend erachten. Er glaubt nicht, dass der Fall den Formen von Naevus linearis zuzurechnen ist, da man hier den Eindruck hat, als wenn es sich mehr um einen Reizzustand auf einer empfindlichen Haut handelt. Patienten mit Ichthyosis neigen, wie wir wissen, zu allerhand Hautaffectionen.

Rosenthal ist der Ansicht, dass in diesem Falle die Ichthyosis oder der Naevus das Primäre war und die Reizzustände erst secundär hinzugetreten sind. Man sieht deutlich neben den artificiellen Erscheinungen die grösseren Efflorescenzen, welche der ursprünglichen Affection entsprechen.

Blaschko erwidert, dass, wie in den meisten Fällen, auch hier die Affection in verschiedenem Grade ausgeprägt ist. Am intensivsten ist sie an den Ellbogen und den Knien vorhanden. Es wird sich nicht entscheiden lassen, ob die Linien zuerst das primäre waren und der Reiz erst secundär hinzugetreten ist.

Berliner macht noch darauf aufmerksam, dass die eingeleitete locale Behandlung vielleicht zu den beobachteten Reizwirkungen mit beigetragen hat.

8. Lassar stellt zwei Patientinen vor, welche an Mycosis fungoides gelitten haben. Die erste Patientin ist mehrfach von L. bereits behandelt worden und bestehen Moulagen und Photographien aus den verschiedensten Zeiten. Sowohl bei der ersten Vorstellung, welche vor dem Jahre 1895, als auch bei der zweiten, welche im Jahre 1895 stattfand, war die Diagnose auf Psoriasis gestellt worden. Damals war die Affection unter der üblichen Psoriasis-Behandlung vollständig zurückgegangen. Es sind jetzt im Ganzen 7 Jahre, seitdem die Patientin die ersten Erscheinungen beobachtet hat. Schon im Jahre 1895 war bemerkt worden, dass die Psoriasis eine eigenthümliche Form und Localisation hat. Es ist klar, dass es sich damals um ein Vorstadium der Mycosis gehandelt hat. Nachdem sich die Geschwülste ausgebildet hatten, war die Patientin bereits anderweitig verschiedentlich behandelt worden. So war eine kleine Stelle durch Finsenbehandlung sehr günstig beeinflusst worden; auch waren Arsen-Injectionen gemacht worden, welche jedoch keinen wesentlichen Einfluss ausübten. Patientin wurde nun mit Pyrogallussäure behandelt, da Chrysarobin enorme Reizung hervorrief. Nebenbei wurde der Patientin auch noch innerlich Arsenik verabreicht. Der Erfolg dieser combinirten Behandlung war ein zufriedenstellender, da sich die Tumoren beträchtlich zurückgebildet haben.



Die andere Patientin, welche im November 1898 in Behandlung kam, zeigte zuerst die Erscheinungen einer Impetigo. Das Gesicht war stark zerkratzt und mit Borken bedeckt, das Allgemeinbefinden war sehr schlecht, bis sich plötzlich unter den Augen von L. die Geschwülste von Mycosis fungoides einstellten. Es bestanden eine ganze Anzahl Infiltrate, welche die Diagnose sicher stellten. Nachdem die Patientin Monate hindurch innerlich Arsen erhalten hatte, gingen alle Infiltrate zurück. Auch das Haupthaar, das Patientin bereits eingebüsst hatte, hat sich vollständig wieder regenerirt. Die Patientin hat sich körperlich wieder erholt, ist blühend und seit $1^1/_2$ Jahren in ihrem Beruf thätig. Der Erfolg liegt in diesem Falle wohl daran, dass die Patientin ziemlich früh in Behandlung getreten ist. Durch die Pyrogallussäure ist eine Intoxication niemals eingetreten.

9. **Buschke** stellt aus der Lesser'schen Poliklinik einen jungen Mann vor, welcher seit seinem 9. Lebensjahr eine grosse Anzahl von kleinen Tumoren an seiner Haut entdeckte. Hauptsächlich waren dieselben auf der Brust, am Rücken und am Gesäss und haben sich nur wenig vermehrt. Sie sind an einzelnen Stellen ziemlich klein, an den Nates grösser, sitzen ziemlich tief und schillern deutlich blau durch die Haut hindurch. Eine Probe-Excision konnte noch nicht vorgenommen werden. Differential diagnostisch erwähnt B. die Annahme von Neurofibrom, um sich für die Diagnose disseminirtes Cavernom auszusprechen. Derartige Tumoren dringen nicht nur in die Musculatur, sondern sogar in den Knochen ein.

10. **Pinkus** demonstrirt zwei mikroskopische Präparate, Das eine stammt von einem Fall von Pytiriasis rubra pilaris, den Palm in der December-Sitzung 1899 vorgestellt hat, das zweite von einem Fall, den er für Lichen ruber acuminatus hält. Bei dem Patienten war nach der Behandlung ein ziemlich ausgedehnter Plaque von folliculären Knötchen, die dicht neben einander standen, zurückgeblieben, welche ein reibeisenartiges Gefühl hervorriefen und an den Rändern starke Infiltration zeigten. P. ist mit Unna und Neisser der Ueberzeugung, dass man zwischen Lichen ruber und Lichen ruber acuminatus unterscheiden muss. Der Fall ist insofern wichtig, als hier eine Combination von Lichen ruber planus und acuminatus bestand. Die Pityriasis rubra pilaris besteht hauptsächlich in einer Veränderung des Epithels. Die Gegenüberstellung der Präparate beweist auf das deutlichste, dass diese Affectionen in keiner Weise identisch sind.

Lesser hat immer Mischfälle von Lichen ruber planus und acuminatus als Beweis betrachtet, dass diese Affectionen nicht identisch sind.

11. **Saalfeld** hat in letzter Zeit die Kakodyl-Präparate häufiger angewendet. Bei innerlicher Anwendung hat er mit Ausnahme eines nicht ganz klaren Falles niemals Intoxicationen beobachtet, trotzdem die Dosen grösser sind, als die üblichen Arsendosen. Das einzig Unangenehme ist in einer gewissen Reihe von Fällen ein unangenehmer Knoblauchgeruch. Auch subcutan hat S. diese Präparate in letzter Zeit angewendet.



Früher als Schüler von Köbner war er häufig in der Lage, Arsen-Injectionen zu machen, ist aber trotz der Anwendung vielfacher Vorsichtsmassregeln davon wieder abgekommen, weil er mehrfach unangenehme Zwischenfälle zu sehen Gelegenheit hatte.

Durch das Aufkochen der Arsenlösungen sind zwar diese Zwischenfälle vermindert worden. S. hatte aber den Eindruck, dass die Wirkung nach dem Aufkochen der Lösungen keine so intensive mehr ist, wie vorher. Bei den Kakodyl-Injectionen hat S. keine unangenehme Nebenerscheinungen gehabt; die Schmerzhaftigkeit war ausserordentlich gering. Die Wirkung war diejenige einer gesteigerten Arsendosirung. Im Allgemeinen kann dasselbe in grösseren Dosen gegeben werden, als das sonst gebrauchte Natron arsenicosum. Eine Patientin mit Psoriasis, welche vorher mit Arsenpillen von acidum arsenicosum behandelt worden war, zeigte bei den Kakodyl-Injectionen eine viel schnellere Rückbildung der Eruptionen.

Eine andere Patientin, welche seit 6 Jahren an einem sehr heftigen Hautjucken litt, zeigte nach wenigen Einspritzungen eine deutliche Besserung, trotzdem schon vorher Arsenik angewendet worden war. Auch in einem Falle von Herpes iris trat nach den Einspritzungen deutliche Besserung auf.

Rosenthal erwähnt, dass er in den letzten Jahren eine sehr grosse Anzahl von Arseneinspritzungen gemacht hat, ohne jemals einen Abscess oder sonstige üble Erfahrungen erlebt zu haben. Fast jeder Fall von Psoriasis, der in der Klinik behandelt wird, erhält Arseneinspritzungen in steigender Dosis neben der localen Therapie. Ein Aufkochen ist nicht nöthig. Die Schmerzhaftigkeit ist ebenfalls kaum nennenswerth.

Die Lösung, welche R. gebraucht, entspricht der Neisser'schen Vorschrift von Acidum arsenicosum mit Zusatz von Acoin und Thymol. Auch der Fall von Lichen chronicus, den Marcuse vor wenigen Sitzungen vorgestellt hat, war in gleicher Weise behandelt worden.

Saalfeld berichtet darauf eingehend über mehrere Fälle von Abscessen, welche sich nach Arsen-Injectionen einstellten. Es handelte sich dabei um 1% Lösung von Natron arsenicosum mit Zusatz von 2% Carbol. In zwei Fällen wurden grössere chirurgische Eingriffe nöthig.

Rosenthal ist überzeugt, dass bei der Anwendung der eben erwähnten Lösung Saalfeld diese üblen Zwischenfälle nicht mehr haben wird.

O. Rosenthal.



Geschlechts-Krankheiten.

(Redigirt von Prof. **Neisser** und Dr. **Schäffer** in Breslau.)

Syphilis.

(Specieller Theil. Fortsetzung und Schluss.)

Ohmann-Dumesnil, A. H. Syphilis Complicated by Lupus Vulgaris. (The St. Louis Med. u. Surg. Journ. Band LXXIX. Nr. 2. 1900.)

Ohmann-Dumesnil beschreibt einen interessanten Fall von Syphilis ulcerosa in Verbindung mit Lupus vulgaris bei einem 36jährigen Manne und bringt zwei Abbildungen des Falles.

Louis Heitzmann (New-York).

Loewald. Beitrag zur Diagnostik der Hautgummen. (Dermatol. Zeitschr. Bd. VI. 1899.)

Loewald gibt die Beschreibung eines Falles, bei welchem im Verlaufe eines Jahres mehrere bretthartе Infiltrate auftraten, welche der Haut angehörten und als Sclerodermie inponirten. Nachdem dieselben im Verlaufe von 3 Monaten ohne Therapie (Jodkali wurde nur in geringer Menge durch kurze Zeit genommen) abheilten, spricht sich Verfasser auf Grund des histolog. Befundes für die Diagnose Lues (Gummata) aus.

Fritz Porges (Prag).

Tschiriero. Ueber die Behandlung der Syphilis im Allgemeinen und über diejenige der Tabes postsyphilitica im Besonderen. (Dermatol. Zeitschr. 1900. Heft 1.)

Die Tabes ist nach der Meinung des Verf. die Folge der ungenügenden Behandlung der Syphilis. Nur derjenige kann von postsyphilitischen Affectionen verschont bleiben, der 10—15 Jahre post infectionem mindest einmal in 3 Jahren sich einer specifischen Therapie unterwirft. Als solche empfiehlt er die bei uns übliche Inunctionscur, verbunden mit täglichem Bad und Jod innerlich. Die Injectionscur verwirft er vollkommen. Er hat schlechte Erfolge gesehen; gibt jedoch nicht an, mit welchen Präparaten, in welcher Dosirung er gearbeitet hat. Seine Behandlung der Tabes besteht in Douchen, Electrisiren des Rückenmarkes, Paquelinisirung längst der Wirbelsäule. Verf. hat nach dieser Behandlung die meisten Symptome schwinden gesehen. Fritz Porges (Prag).

Rosenthal, Max. Ueber neuere Jodpräparate. (Alpha-Eigon, Alpha-Eigonnatrium, Beta-Eigon, Jodipin.) Inaug.-Diss. Würzburg. 1899.

Rosenthal hat die genannten Mittel äusserlich und innerlich in der M. Joseph'schen Poliklinik bei der Behandlung von frischer und



alter Lues angewandt und zwar, wie er glaubt, mit gutem Erfolge. Beide Mittel wurden stets ohne Widerwillen genommen, eine Eigenschaft, die einen entschiedenen Vorzug gegenüber dem Jodkali bedeutet.

Ed. Oppenheimer (Strassburg i. E.).

Klingmüller, V. Ueber Jodipin. (Dtsch. Med. Woch. Nr. 26. 28. Juni 1900.)

Bei secundärer, tertiärer und maligner Lues sah Klingmüller ausgezeichnete Erfolge von Jodipin. Er ist der Ansicht, dass dies Präparat in subcutaner Darreichung eine bedeutende, vielleicht sogar die erste Stelle in der Jodtherapie einnimmt. Die Methode ist bequem, die Jodwirkung sicher, stark und nachhaltiger als bei andern Jodpräparaten. Jodismus trat in keinem Falle auf. Besonders bei tertiärer Lues wirkte das Mittel specifisch. Auf Veranlassung des Verf. wurde von E. Merck (Darmstadt) ein 29·07%iges Jodipin hergestellt, mit dem noch weitere Versuche angestellt werden. Max Joseph (Berlin).

Kindler. Jodipin und seine therapeutische Verwendbarkeit. (Fortschritte der Medicin. Bd. 17. 1899. Nr. 46.)

Kindler versuchte das Jodipin bei Asthma und Bronchitis sowie tertiärer Lues. Die Anwendung geschah per os oder subcutan, doch wurde letztere zuletzt bevorzugt, da der ölige Geschmack den Patienten widerwärtig war. Die Resultate waren durchgehend gut, vor allen Dingen trat eine Nebenwirkung des Jod nicht auf. Einpackungen mit Jodipin bei gonorrhoischer Gelenkentzündung hatte keinen Erfolg.

Max Wolters (Bonn).

Gallard, M. F. Sur l'absorption des iodures par la peau humaine. (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. Nr. 29. pag. 339. Sociétés françaises, Academies des sciences, séance du 26 mars 1900.)

Nachdem M. F. Gallard im letzten Jahre nachgewiesen, dass durch die Haut lebender Thiere aus wässerigen Jodlösungen Jod resorbirt wird, sind derartige Versuche von ihm auch am Menschen bei vollkommen intacter Haut des Armes 20 Tage hindurch unter Anwendung einer 5% Jodnatriumlösung in Form von halbstündigen Localbädern bei 36° angestellt worden. Es zeigte sich, dass auch die intacte Haut des Menschen aus wässerigen Lösungen Jod resorbirt und zwar mit einer der Zeitdauer entsprechenden Steigerung. Die Ausscheidung des Jod erfolgt langsam, so dass noch 60 Stunden nach beendeter Resorption dasselbe im Harn nachweisbar ist. Der ganze Resorptionsprocess scheint demnach auf eine Accumulationswirkung hinzuweisen. J. Rau (Breslau).

Braunwart, W. Ueber die Löslichkeit des metallischen Quecksilbers in verschiedenen Flüssigkeiten des menschlichen Organismus. (Inaug.-Diss. Würzburg. 1898.)

Durch die Versuchsergebnisse Braunwart's ist ganz bestimmt der Beweis geliefert, dass metallisches Quecksilber unter verschiedenen chemischen Aussenbedingungen (wie sie im Organismus genugsam geboten sind) in Lösung übergeführt wird. Schon destillirtes Wasser löst bei Gegenwart von Luftsauerstoff das Quecksilber auf, das Quecksilber-Oxyd ist



aber etwas in Wasser löslich, etwa im Verhältniss 1/30.000, auch die Schmeckbarkeit (metallischer Geschmack) beweist die Lösung. Dass natürlich da, wo Säuren vorhanden sind, die Menge des gelösten Quecksilbers steigt, liegt auf der Hand. Kochsalz löst sogar besser als die verwendeten dünnen Säuren (wie Kohlensäure, Milchsäure, Buttersäure). Wahrscheinlich ist hierbei die Bildung von Oxychloriden betheiligt. Principiell beweisen also die Versuche, dass Quecksilber allemal gelöst wird, es somit recht wohl therapeutisch verwendbar ist, und es bei unsachgemässer Application schwere Vergiftungen hervorrufen kann.

Ed. Oppenheimer (Strassburg i. E.).

Gorski, Alfred. Ueber das Auftreten von Lungenembolien nach Injection unlöslicher Quecksilberpräparate. (Inaug.-Diss. Würzburg. 1898.)

Zur Vermeidung der unangenehmen und z. Thl. gefährlichen Embolien nach Injection von unlöslichem Hg, von denen Gorski aus der Breslauer Klinik 16 Fälle mittheilt, empfiehlt derselbe ein von Schaeffer angegebenes Verfahren: bei Injection von 1 Ccm. wird eine 2 Ccm. haltende Spritze benützt, die nur zur Hälfte mit der Injectionsmasse gefüllt wird. Unmittelbar nach dem Einstich der Canäle ziehe man den Stempel der Spritze an und beobachtet, ob hierbei Blut aspirirt wird. Ist dies nicht der Fall, federt vielmehr der Stempel der Spritze wieder in seine ursprüngliche Lage zurück, so kann man annehmen, dass kein Gefäss angestochen ist. Dabei ist zu empfehlen, in das tiefe subcutane Bindegewebe der Glutaealgegend zu injiciren, am besten in den oberen äusseren Quadranten. Ed. Oppenheimer (Strassburg i. E.).

Katsura, Dr. H. Ueber den Einfluss der Quecksilbervergiftung auf die Darmbakterien. (Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XXVIII. pag. 359.)

Katsura hat durch seine Versuche festgestellt, dass durch die schweren Schädigungen der Darmwand bei Quecksilbervergiftung eine Bakterienart, wahrscheinlich Bacillus coli communis in ihrer Vermehrung ausserordentlich begünstigt wird, so dass die anderen, sonst im Darm lebenden Bakterien zu Grunde gehen. Einführung des Bakterium in einen gesunden Darm macht entweder gar keine oder ganz andere Erscheinungen. Max Wolters (Bonn).

Patoir. Intoxication mercurielle aiguë. Paralysie hystéro-mercurielle. (Gazette hebdomadaire de med. et de chirurg. 1900. Nr. 79. pag. 937 ff.)

Bei der Patientin Patoir's sind im Anschluss an 8 Injectionen à 0·01 Hg. benzoatum neben einem scharlachähnlichen Quecksilberexanthem, einer hochgradigen Stomatitis, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall hochgradige nervöse Störungen aufgetreten. Diese äussern sich in einer unvollständigen diffusen Paralyse der oberen Extremitäten, einer leichten Muskelatrophie ebendort, einer leichten Parese der unteren Glieder und intensiven Störungen der objectiven Sensibilität; dabei ist die subjective Sensibilität nicht gestört; die Sehnenreflexe sind vorhanden und



anscheinend gesteigert. Das Zusammenfallen der paralytischen Erscheinungen mit dem Auftreten einer acuten Quecksilbervergiftung, das starke Befallensein der oberen Extremitäten, die Tendenz auf die unteren überzugehen sprechen für einen mercuriellen Ursprung der Affection. Auf die Hysterie als Ursache weisen die sicher ins Gebiet der Hysterie gehörigen sensiblen Störungen. Patoir schliesst, dass sowohl Hysterie wie die Hg-Vergiftung an dem Auftreten der nervösen Störungen betheiligt sind; er weist auf einen Fall Potain's hin, wo ein ähnlicher Symptomencomplex bei einem Maler auf Grund einer Hysterie und einer Bleivergiftung aufgetreten ist.

Fritz Juliusberg (Breslau).

Blanc und **Faussié.** De la syphilis nasale acquise. (Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1899. pag. 259.)

Blanc und Faussié unterscheiden bei der secundären Nasenlues eine Rhinitis erythematosa und ulcerosa, welche beide vermöge ihrer geringen subjectiven Beschwerden verhältnissmässig selten zur Beobachtung kämen. Bei der Rhinitis erythematosa ist nur ein meist einseitiges Erythem der Schleimhaut und eine Hypertrophie der unteren Muschel nebst starkem Schnupfen zu constatiren, bei der R. ulcerosa sind mit schwärzlichen Krusten bedeckte, von einem hellen erythematösen Hof umgebene Ulcera, die häufig starke Blutungen verursachen, vorhanden. — Die tertiäre Lues documentirt sich in der Nase entweder als allmälig sich entwickelnde und immer unerträglicher werdende Ozaena, die durch die Necrose und allmälige Abstossung von Nasenknochen bedingt ist, und als Gumma, bei dem die Nase im Allgemeinen und speciell die befallene Seite enorm verdickt ist. Nach einer Besprechung der durch die Zerstörung der Nasenknochen bedingten Verunstaltungen der äusseren Nase, wenden sich Verf. zur Therapie und empfehlen neben localer Behandlung mit Streupulvern und Jodtinctur Calomelinjectionen à 0·05 alle 10—15—20 Tage. Es folgen sodann 6 Krankengeschichten, bei deren erster es sich um einen als Sarcom diagnosticirten tumorartigen Primäraffect handelte, der eben operirt werden sollte, als noch rechtzeitig die Roseola entdeckt wurde.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Peré. Sur un cas de frottement sous-scapulaire d'origine syphilitique. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1899. pag. 133.

Der Patient Peré's, ein 50jähriger Lumpensammler, hatte im Jahre 1880 Lues acquirirt und empfand seit 1887 bei Bewegungen des rechten Armes ab und zu Unbequemlichkeiten und Schmerzen. die von deutlichem Krachen bei Bewegungen begleitet waren. Man hat beim Heben des Schulterblattes deutlich die Empfindung von subscapularem Reiben, und Peré schliesst in Folge dessen, gestützt auf noch andere Veränderungen an verschiedenen Knochen des Patienten, auf eine syphilitische Exostose der Rippen oder des unteren Winkels der Scapula, da die Differentialdiagnose eines serösen Beutels aus dem harten Ton des Reibegeräusches und aus dem Fehlen jeder Muskelatrophie auszuschliessen sei.

Paul Neisser (Beuthen O.S.)



Malherbe. Un cas de syphilis postconceptionelle. Eruption secondaire psoriasiforme. — Chancre du vrigt. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1899. pag. 652.

Die 33jährige Patientin Malherbe's erkrankte $2^1/_2$ Monate nach der Entbindung von einem gesunden Kinde an einem papulosquamösen Ausschlag, der als ein syphilitischer constatirt wurde. Der Primäraffect wurde nach langem Suchen in einer Narbe am Zeigefinger entdeckt, welche von einer Risswunde, die sich Patientin im 8. Monate ihrer Gravidität zugezogen hatte, und die zugestandenermassen lange zu ihrer Heilung brauchte, herrührte. Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Jullien und Thuvien. Hérédo-syphilis, malformations diverses, absence des ongles, hémophilie, réinfection et mort. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1899. p. 257.

Der Vater des 22jährigen Patienten Jullien's und Thuvien's hatte 6 Monate vor seiner Eheschliessung Syphilis acquirirt und diese seinem Sohne vererbt. Derselbe zeigte neben körperlicher und geistiger Debilität eine hochgradige Atrophie der Haut, zahlreiche Narben an den Unterschenkeln, Fehlen von jeglichen Nägeln an Händen und Füssen, an deren Stelle sich von fibrösem Gewebe überzogene Einsenkungen fanden, Reste einer Glossitis und litt an Haemophilie. Als er mit 22 Jahren Syphilis acquirirte, die sofort mit einem papulo-pustulösen Exanthem destructiven Charakters und mit anderen schweren Erscheinungen einsetzte, zeigte er eine sehr grosse Idiosynkrasie gegen Quecksilber, bekam sofort Salivation, Gingivitis, Nasenbluten u. s. w. und erlag einer intercurrenten Pneumonie innerhalb 36 Stunden. Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Raynaud. Syphilis héréditaire. Gomme ulcérée de la jambe; fracture spontanée du tibia, faisant saillie hors de la plaie depuis 6 mois, sans réaction sensible chez un Kabyle. Journal des Maladies cutanées et syphilitiques. 1899. p. 85.

Auf einer Excursion wurde Raynaud von dem Vater eines 8jähr. Kabylenknaben consultirt. Dieser hatte neben anderen Zeichen der hereditären Lues (Schädelbildung, Zähnen) seit $1^1/_2$ Jahren ein enormes exulcerirtes Gumma der rechten Wade, aus welchem seit 6 Monaten das untere Ende der spontan fracturirten Tibia heraussah. Trotz der enormen Vernachlässigung und des Schmutzes der Verbandsmittel zeigte sich fast gar kein Eiter und nur eine geringe Necrose der Fracturstelle. Verfasser empfahl die Aufnahme in das nächste Krankenhaus, wo nach Resection der Knochenenden und unter gemischter antiluetischer Behandlung sicher Heilung eintreten würde. Bei der enormen Verbreitung der Lues unter den Kabylen (bis 90%) und ihrer Armuth hat Raynaud den Rath ertheilt, Jodkali unter sie durch die Aerzte unentgeltlich vertheilen zu lassen, welchem Rathschlage auch die Regierung letzter Zeit nachgekommen ist.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).



Hautkrankheiten.

(Redigirt von Prof. **Kaposi** in Wien.)

Anatomie, Physiologie, pathol. Anatomie, allgem. und experim. Pathologie und Therapie.

Braus, Hermann. Ueber den feineren Bau der Glandula bulbourethralis (Cowper'sche Drüse) des Menschen. Anatomischer Anzeiger. XVII. Band. Nr. 20. 1900.

Die feinere Histologie der Glandula bulbourethralis ist uns — wohl in Folge der Schwierigkeit der Materialbeschaffung bei der versteckten Lage der Drüse und bei der Seltenheit ganz frischen menschlichen Materiales — nicht in genügendem Masse bekannt. Braus hat aus diesem Grunde, einer Anregung Koelliker's und Stöhr's folgend, die Cowper-sche Drüse mit Anwendung der neuesten Untersuchungsmethoden einer erneuerten Prüfung unterzogen.

Das Material entstammte einem 21jährigen Hingerichteten. Die Drüse wurde nicht frei präparirt, vielmehr ward der hintere Theil des Bulbus sammt den ihn umgebenden Muskelbündeln (m. bulbocavernosus) abgetrennt und im Zusammenhange damit die Pars membranacea urethrae und die Muskulatur des Trigonum urogenitale in toto fixirt. Die Glandula bulbourethralis ist in einem Mantel quergestreifter Muskelfasern eingebettet; diese stehen in innigem Zusammenhange mit den von der Urethra ausgehenden Muskeln des Trigonum urogenitale und ziehen in mit einander sich kreuzenden Zügen an die Drüse heran und um dieselbe herum. — An dem Aufbaue dieser Muskelhülle der Drüse sind jedoch auch noch glatte Muskelzellen betheiligt. Sie treten aus dem zwischen der Pars membranacea urethrae und der Cowper'schen Drüse gelegenen Muskelbezirke in die Hülle der Drüse und verbreiten sich von hier aus nach beiden Seiten, lassen jedoch die von der Urethra abgewendete Fläche der Drüse frei. Von der Wand des Canalis urogenitalis ziehen ferner glatte Muskelzüge in das Innere der Drüse selbst. Sie treten am oberen inneren Winkel der Drüse in breitem Strome in die letztere ein, um sich gegen



den unteren Pol derselben allmälig zu verlieren. Sie ziehen gegen die Drüsenläppchen und namentlich gegen die Ausführungsgänge, wobei sie sich um die grösseren von ihnen zu einer dünnen Ringfaserschichte differenziern. — Auch quergestreifte Muskelfasern dringen in die Drüse ein, verlaufen jedoch mehr in Bündeln, selten einzeln zwischen den Läppchen.

Berücksichtigt man, dass diese gesammte Musculatur ganz unverkennbare Beziehungen zu der Form der Drüse besitzt und dass sie bei manchen Säugethieren direct zu einer selbständigen Muskelhülle der Drüse ausgebildet ist, so drängt sich von selbst der Gedanke auf, dass diesen Muskeln eine wichtige Function zukommen muss. Leydig hat der quergestreiften Musculatur der Cowper'schen Drüse die Wirkung einer plötzlichen Auspressung des Secretes zugeschrieben, im Gegensatze zu der mehr allmäligen Contractionswirkung, welche der (glatten) Musculatur der Prostata zukomme. Allein, da sich auch in der Cowper'schen Drüse, sowohl in ihrer Hülle, wie in ihrem Inneren, glatte Muskelzellen vorfinden, so dürfte der von Leydig angenommene Gegensatz zwischen der Wirkung der Muskulatur der Prostata und jener der Cowper'schen Drüse kein so schroffer sein. Braus weist nun darauf hin, dass die Cowper-sche Drüse von allen grösseren accessorischen Geschlechtsdrüsen am weitesten distal (gegen die Penisspitze hin) liegt und zwar am Ende der complicirten Passage des Sinus urogenitalis unter dem Schambogen und am (proximalen) Anfange des im erigirten Zustande geraden Penisschaftes; es liege daher die Annahme nahe, „dass die schnell wirkende Muskulatur der Drüse durch das Ausspritzen des Secretes eine Saug- und Druckwirkung auf die hinter dem Schambogen producirten Elemente der Samenflüssigkeit ausübt und dadurch eine maximale Ausschleuderung derselben zu Anfang der Eiaculation in Gang bringt".

Was den Bau der Drüse selbst betrifft, so herrscht darüber bekanntlich keine Uebereinstimmung; die Drüse wird bald als eine tubulöse, bald als eine alveoläre, oder endlich als theils tubulös, theils alveolär bezeichnet. Die letztere Ansicht erwies sich als die richtige. Es ist bemerkenswerth, dass die einzelnen Endkammern der Drüse sich (zum Theile) verzweigen. Die einzelnen Zweige enden zumeist blind. Aber am distalen (dem Austritte des Ausführungsganges entgegengesetzten) Ende der Drüse finden sich Gangsysteme, welche durch stark gewundene Schläuche mit einander in Verbindung stehen. Hier besitzt also die Drüse einen netzförmigen Bau, ihre Schläuche anastomosiren mit einander.

Das System der Ausführungsgänge weist eine Besonderheit darin auf, dass es lacunäre Erweiterungen besitzt. Die grösseren Gänge zeigen ein stark erweitertes Lumen, in welches die Drüsenkammern zum Theile direct einmünden; häufig übergeht ein erweiterter Ausführungsgang an seinem Ende sofort in eine Menge kleiner Gänge. Die grösseren Ausführungsgänge besitzen ein ganz niedriges, einschichtiges Epithel. Diese starke Abplattung der Epitheldecke hängt offenbar mit der lacunären Erweiterung der Gänge zusammen, im Sinne der Henle'schen An-



schauung, dass diese Gänge ein Product enthalten, welches zwar beständig erzeugt, aber nur in Zwischenräumen entleert wird.

Schaltstücke finden sich, nach Braus, keine; doch sind die Zellen der Drüsenausführungsgänge gegenüber jenen der Endkammern scharf abgesetzt, durch ihren besonderen Farbenton (bei Tinctionen) und durch die Lage und Form ihrer Kerne. Eine besondere histologische Structur weisen jene erwähnten Gänge auf, welche (im distalen Theile der Drüse) je zwei Drüsenstränge mit einander verbinden: Sie besitzen kleine Ausbuchtungen, welche von ganz hellen cylindrischen Zellen mit abgeplatteten Kernen ausgekleidet sind. Es erinneren diese Bilder an Befunde, welche von der embryonalen Drüse bekannt sind und Braus vermuthet daher, dass diese Drüsengänge im distalen, seiner Entstehung nach ältesten Theile der Drüse Reste embryonalen Gewebes darstellen, welche sich — in spärlicher Zahl — bis in das spätere Lebensalter erhalten. Es würden demnach die Drüsenzellen in der Glandula bulbourethralis zu verschiedenen Zeiten reifen und es wären embryonale, kindliche und Pubertätszellen zu unterscheiden.

Was das Epithel der Drüsenkammern selbst betrifft, so entspricht es, seinem Aussehen und seinen Reactionen nach, dem der Schleimdrüsen; gegen das Drüsenlumen zu sind die Zellen ungewöhnlich scharf abgegrenzt. Deckleisten konnten nicht nachgewiesen werden, ebensowenig seröse Randzellen. Die Secretcapillaren sind intercellulär.

Die Drüse gehört zu den wichtigen accessorischen Geschlechtsdrüsen, was am besten daraus erhellt, dass sie bei fast allen Säugethieren vorkommt und das älteste Organ dieser Art darstellt. Bei der Frage nach ihrer Function ist zunächst an zwei Momente zu denken: An die chemische Wirkung ihres Secretes, das vor Allem zur Anregung der Bewegung der Spermien dienen dürfte, und an die oben erwähnte rein mechanische Wirkung desselben bei der Eiaculatio seminis.

Alfred Fischel (Prag).

Cassirer, R. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Eine Monographie. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. H. Oppenheim. Berlin 1901. S. Karger. 609 S.

C. fasst unter dem Namen „Vasomotorisch-trophische Neurosen" die klinisch offenbar nahestehenden und theilweise in einander übergehenden Affectionen zusammen, welche sich auf Störungen der Sensibilität, Vasomotilität und Trophik der gipfelnden Theile des Körpers beziehen. Er wählte den alten bekannten Namen, um nicht einen neuen, nicht viel besseren anwenden zu müssen.

Das erste Capitel bringt anatomisch-physiologische Vorbemerkungen, zunächst die Anatomie und Physiologie der vasomotorischen Bahnen und Centren. Darnach ist der gegenwärtige Stand dieser Lehre der, dass das ganze Vasomotorensystem aus vier oder möglicherweise noch mehr übereinander liegenden Centren zusammengesetzt ist. Diese Centren liegen in folgenden Abschnitten: in der Grosshirnrinde (nicht ganz sicher bewiesen), in den sub corticalen grossen Ganglien, im grossen



Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata, in der mittleren grauen Substanz des Rückenmarks, wahrscheinlich theils in den Ganglien des Grenzstranges, theils in der Gefässwand selbst. Physiologisch getrennt sind die Bahnen und Centren der Vasoconstrictoren und der Vasodilatatoren.

Innerhalb des Vasomotorensystems wirken Reize mächtiger als Lähmungen, deshalb wird man bei langdauernden vasomotorischen Erscheinungen eher an (reflectorische) Reiz- denn an Lähmungszustände zu denken haben.

Aus dem zweiten Abschnitt, der Anatomie und Physiologie der secretorischen Centren und Bahnen, erscheint uns wichtig hervorzuheben, dass allgemein die Abhängigkeit der Drüsensecretion von bestimmten — secretorischen – Nerven, nicht von veränderter Gefässfüllung, als bewiesen angenommen wird. Wahrscheinlich ist es, dass Haarbalg- und Talgdrüsen denselben nervösen Einflüssen unterliegen.

Die überaus strittige Frage der trophischen Functionen des Nervensystems bespricht der Verf. im 3. Abschnitt. Zur Erklärung für die trophischen Störungen hatte man zunächst vasomotorische Theorien aufgestellt. So hatte Schiff als Ursache eine neuroparalytische Hyperämie, Brown Séquard dagegen eine neuroirritatorische Anämie angenommen. Beide Theorien erklären nur theilweise die klinischen Erscheinungen. Andererseits ist das Bestehen isolirter trophischer Nerven und Centren, wie es namentlich von Samuel befürwortet worden ist, klinisch und experimentell durch nichts bewiesen. Trotzdem ist es nach allem wahrscheinlich, dass die „Vorderhornzellen auf die Musculatur, die sie motorisch innerviren, auch noch eine nutritive, von dem übrigen functionellen Einfluss getrennte Wirkung ausüben". Ferner ist bewiesen, dass Durchschneidung vasomotorischer Nerven die Gefässwände verändert. Strittiger noch ist der Einfluss peripherer Nerven auf die Ernährung der Haut. Bisher ist wenigstens der experimentelle Nachweis trotz zahlreicher Versuche noch nicht erbracht worden. Auch pathologische Erfahrungen klären diese Frage nicht weiter auf. So sprechen sich fast alle neueren Beobachter gegen die trophoneurotische Natur des Decubitus acutus aus, ebensowenig ist sie für das Malum perforans pedis bewiesen. Freilich sind eine Reihe von Hautaffectionen nach Erkrankung peripherer Nerven beschrieben, so Atrophie, bläschenförmige Ausschläge, ichthyotische Veränderung, Nägeldifformitäten, Pigmentanomalien, Störungen des Haarwachsthums. Für die Abhängigkeit dieser Affectionen von neurotischen Störungen lässt sich anführen, dass sie fast ausschliesslich in dem bestimmten Gebiet des kranken Nerven auftreten. Aehnlich verhält es sich bei der Syringomyelie. Ebenso wahrscheinlich ist der Einfluss des Nervensystems auf trophische Störungen der Haut bei der Hemiatrophia facialis und beim Herpes zoster.

Der Weg, auf welchem der trophische Einfluss zu der Haut gelangt, ist nach dem Verf. der der sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahnen, wenigstens spricht mancherlei für diese Annahme.

Zur Klärung dieser Fragen schlägt Verf. schliesslich vor, in der Klinik nur nach dem einen Gesichtspunkt zu verfahren, nämlich zunächst,



zu untersuchen, ob durch irgend ein anderes Symptom nutritive Störungen erklärt werden können. Freilich müsse zwischen beiden ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältniss erkennbar sein. Solange dies nicht der Fall sei, müsse man sich dagegen verwahren, solche Störungen als secundäre aufzufassen. Es sei vielmehr angebracht, diejenigen Störungen der Ernährung als trophoneurotische bezw. trophische zu bezeichnen, die sich, wenn auch im Zusammenhang mit anderen nervösen Symptomen, doch ohne sichere oder wenigstens wahrscheinliche gesetzmässige Abhängigkeit von ihnen der klinischen Beobachtung darbieten.

Das 2. Capitel ist den Acroparästhesien und verwandten Zuständen gewidmet. C. steht auch auf dem Standpunkt, diese Affectionen, trotzdem nach seiner eigenen Beobachtung in etwa 65% der Fälle Symptome einer allgemeinen Neuropathie vorhanden waren, als selbständiges Krankheitsbild abzusondern. Er fasst darunter sowohl den von Schultze geschilderten Typus (sensible Neurose) wie den Nothnagel'schen (vasomotorisch-sensible Neurose) und alle Uebergänge zwischen beiden zusammen. Bei allen ist der Sitz der Krankheit peripher, entweder in den peripheren sensiblen Haut- und Gefässnervenendigungen oder ausserdem noch in den peripheren gefässverengernden Nerven oder auch deren Ganglien.

Im dritten Capitel ist die Erythromelalgie abgehandelt. Sie stellt den vorher genannten Affectionen gegenüber einen erweiterteren Symptomencomplex dar, denn wir finden secretorische, trophische, sensible, motorische Störungen. C. hat alle Fälle zusammengestellt, die unter dem Namen d. E. beschrieben worden sind und bespricht das gesammte Krankheitsbild dieser seltenen Affection ausführlich unter steter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und kritischer Betrachtung zweifelhafter Krankengeschichten. Ausserdem sind einige eigene Beobachtungen beigefügt. Auch die Erythromelalgie ist für C. ein besonderes Krankheitsbild, bei dem er allerdings zwei Gruppen unterscheidet. Bei der ersten kämen Reizzustände in peripheren Nerven (vasomotorischen, secretorischen, sensiblen), bei der zweiten eine centrale nervöse Genese in Betracht.

Eine sehr ausführliche Beschreibung gibt der Verf. im 4. Capitel von den Raynaud'schen Krankheiten und verwandten Zuständen. Besonders eingehend wird die neurotrophische Veränderung, die Gangrän behandelt, weil sie das bezeichnendste Symptom ist und weil sich dadurch diese Krankheitsgruppe scharf von anderen unterscheidet. Freilich gibt auch der Verf. zu, dass in den einzelnen Stadien der Raynaud'schen Krankheit eine Unterscheidung von Acroparästhesien, Erythromelalgie und Sclerodermie manchmal gar nicht oder nur schwer möglich ist. Andererseits bieten aber die typischen Fälle ein so scharf umschriebenes Krankheitsbild, dass auch dem Verf. kein Zweifel an seiner Selbständigkeit bleibt. Die Beschreibung ist erweitert durch Mittheilung einiger selbst beobachteter Fälle.

Im Anhang zu diesem Capitel bespricht der Verfasser der Raynaud'schen Krankheit verwandte Zustände, deren hauptsäch-



lichstes Symptom eine allmälig sich entwickelnde Asphyxie der Extremitätenenden ist. Daneben bestehen Störungen in der Trophik und der Sensibilität.

Das fünfte Capitel ist der Sclerodermie gewidmet, die etwas kürzer behandelt wird, weil der Verf. eine Reihe Einzelheiten, besonders die specielle pathologische Anatomie der Dermatologie zugewiesen wissen will. Aus demselben Grunde sind auch die Literaturangaben nicht vollständig. Der Verf. citirt aus Lewin-Heller, Wolters, v. Notthafft. Andererseits ist die Sclerodaktylie, sowie die Aetiologie und Pathogenese der gesammten Krankheitsgruppe ausführlich abgehandelt. Von besonderer Wichtigkeit erscheint mir dieses Capitel deshalb, weil nicht nur die sclerotischen Processe der Haut, sondern auch besonders eingehend die der anderen Gewebe (Muskeln, Knochen, Gelenke, Schleimhäute und inneren Organe) berücksichtigt sind. Der Verf. kommt schliesslich am Schluss seiner Betrachtungen zu der Ansicht, die Sclerodermie als eine Angiotrophoneurose, nicht als reine Angioneurose aufzufassen.

Im sechsten Capitel bespricht C. die Quincke'sche Krankheit, das acute, umschriebene Oedem. C. theilt einige besonders interessante Krankengeschichten eigener Beobachtung mit, wo Urticaria oder Acroparaesthesien neben dem acuten umschriebenen Oedem oder alle drei nach oder nebeneinander bei derselben Person vorkamen. Bei der Pathogenese dieser Krankheit ist näher auf die Pathogenese des Oedems überhaupt sowie auf die Lymphbildung und die bekannte Heidenhain'schen Untersuchung über die Lymphe eingegangen. C. ist geneigt, diese Krankheit in zwei Gruppen zu trennen. Die erste Gruppe umfasste alle diejenigen Fälle, wo eine toxische Schädlichkeit in Betracht kommt, die zweite Gruppe diejenigen, wo „eine directe oder indirecte Heredität vorliegt, wo nervöse Züge im Krankheitsbild stark vorherrschen, wo die Anfälle unabhängig von äusseren Verhältnissen, mit fatalistischer Regelmässigkeit und Bestimmtheit wiederkehren."

Das letzte, siebente Capitel handelt von der multiplen neurotischen Hautgangrän. Dieses Krankheitsbild theilt sich von vornherein in zwei Gruppen. Zu der einen gehören alle die Fälle, wo die Gangrän nicht spontan, sondern als Folge einer Selbstverstümmelung bei der Hysterie auftritt; die zweite Gruppe dagegen wird gebildet durch die Fälle, wo selbst bei strengster Kritik ein Zweifel am spontanen Auftreten multipler Gangrän zunächst nicht gerechtfertigt erscheint. Jedenfalls kommt C. zu dem Ergebniss, dass die multiple neurotische Hautgangrän keine Krankheit sui generis ist, sondern ein unter verschiedenen Bedingungen (Hysterie, Gliosis spinalis, periphere Neuritis, Herpes zoster) sich findender Symptomencomplex.

Im Schluss fasst C. noch einmal das Gemeinsame der in seiner Monographie beschriebenen Krankheitsbilder zusammen, illustrirt dieses in einer Tabelle und hebt noch einmal hervor, dass die „vasomotorisch-trophischen Neurosen" neben ihnen ähnlichen symptomatischen Erscheinungen als selbständige Krankheitsbilder anzusehen sind.

Das Literaturverzeichniss enthält vollständige alphabetische Angaben zu jedem einzelnen der Capitel. Victor Klingmüller (Breslau).

Lublinski, W. Ueber das Vorkommen von Talgdrüsen in der Wangenschleimhaut. Dtsch. Med. Woch. 52. 27./XII. 1900.

Auch Lublinski konnte die in der Ueberschrift genannte Thatsache ebenso wie viele neuere Beobachter bestätigen. Es handelt sich um Gelegenheitsbefunde bei Leuten mit den verschiedensten Krankheiten und in den verschiedensten Altern. Er glaubt, dass die schon präformirten Drüsen erst durch einen die Schleimhaut treffenden Reiz zum Vorschein kommen. Quecksilber, Alkohol, Tabak und Dyspepsien sind wohl die häufigsten Ursachen, in einzelnen seiner Fälle waren es auch Diabetes und Gicht. Max Joseph (Berlin).

Heuss, E. Ueber postembryonale Entwicklung von Talgdrüsen in der Schleimhaut der menschlichen Mundhöhle. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXI. 1900

Heuss fand ziemlich gleichmässig und symmetrisch an der Wangenschleimhaut seines Kranken, am stärksten entsprechend den Reihen der oberen und unteren Molarzähne, um die Karunkel des Ductus Stenonianus, an den Taschen hinter den letzten unteren Molarzähnen schwefel- bis strohgelbe, durchscheinende stecknadelspitz- bis pfefferkorngrosse Knötchen, die sich an den stärkstergriffenen Theilen polsterartig anhäufen und polyedrisch abplatten. Sie zeigten keine Oeffnung, liessen sich auch nicht durch Druck verkleinern oder entleeren; dagegen ergab die Behandlung eines an eine Stelle der Wangenschleimhaut angedrückten Papieres mit Osmiumsäure Fettreaction. Mikroskopisch fanden sich die Knötchen zusammengesetzt aus Talgdrüsen mit 6—8 Acinis, die in einen gemeinsamen Ausführungsgang münden, welcher mit Fett und Hornlamellen erfüllt ist. H. möchte diese Talgdrüsen geradezu als hypertrophisch bezeichnen und diesen Fall, zumal auch in der Schleimhaut stark dilatirte Gefässe sich beobachten liessen, als Acne rosacea der Mundhöhle ansehen. Heuss wirft nun die Frage auf, ob diese Bildung von Talgdrüsen auf präexistirende, aus dem fötalen Leben stammende Keime zurückzuführen sei, oder ob eine Neuanlage von Drüsen stattfinde. Er spricht sich für letzteren Entstehungsmodus aus, indem er durch mikroskopische Untersuchung dreier weiterer Fälle den Nachweis erbringen konnte, dass die Neubildung der Talgdrüsen ausschliesslich von der Stachelschicht der Schleimhaut ausgeht. Der Nachweis von Haaren oder Haaranlagen gelang ihm nicht. Das Eigenartige dieser Affection sieht Heuss darin, dass Talgdrüsen sich bilden an einer Schleimhaut, die bis dahin als talgdrüsenfrei, ja als nicht dazu befähigt gegolten hatte und dass die Bildung so spät, lange nach der Fötalzeit vor sich geht. Gegenüber Audry hebt H. hervor, dass die Pubertätszeit bei der Entstehung keine Rolle spiele, dagegen aber zufällige äussere Momente (chronische Rachenkatarrhe, Stomatitis, schlechte Zähne, Lues und deren Hg-Behandlung). Unerklärlich bleibt bei der Häufigkeit derartiger die Mundschleimhaut treffender Reize die verhältnismässige Seltenheit der Affection.

Schwierigkeit ist die Auffassung und Benennung der Affection, für die H. vorläufig die Bezeichnung „postembryonale Entwicklung von Talgdrüsen in der Mundschleimhaut" wählt.

Ludwig Waelsch (Prag).

Edington, A. Eine einfache Methode zur Fixirung von Blutpräparaten. Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVIII. pg. 311.

Edington empfiehlt die trockenen mit Blut bestrichenen Deckgläschen unter eine Glasglocke zu bringen, in deren Stopfen ein Deckgläschen befestigt ist, auf welches 1 Tropfen Formalinlösung gebracht wird. Die Objecte bleiben bis zu 30 Minuten den Formalindämpfen ausgesetzt, müssen aber sehr dünn ausgestrichen sein.

Max Wolters (Bonn).

Hamilton, Alcre. On the Presence of New Elastic Fibres in Tumors. Journal of Experimental Medecine. V. 2. 131. Oct. 25. 1900.

Hamilton fand gegen Erwartung in gutartigen Bindegewebsgeschwülsten (Fibroma des Unterhautzellgewebes und der Mamma) nur spärliches elastisches Gewebe. Reichlicher trat es auf in scirrhösen Krebsen (von Pankreas, Brustdrüse und Leber), aber das reichste Wachsthum wurde in weichen Tumoren epithelialen Ursprungs und sehr raschen Wachsthums beobachtet (Adeno-carcinom des Uterus, Magen und Brustdrüse). Die elastischen Fasern wurden gefunden in Tumormassen selbst, welche entschieden neugebildet waren, in weit grösserer Anzahl als die Organe normaler Weise enthalten und in ganz verschiedener Anordnung von dem üblichen Verhalten. Hermann G. Klotz (New-York).

Lemaistre. Lisère gingival de l'intoxication saturnine. Acad. de méd. 19./VI. 1900. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1900. Nr. 50.

Lemaistre hat in demselben Hause 4 Fälle von Bleikolik beobachtet und konnte dabei constatiren, dass der charakteristische Bleisaum am Zahnfleisch durch Ablagerung kleinster Bleipartikelchen in den Capillaren entsteht. Victor Lion (Mannheim).

Katschkatschew, A. Ein Fall von hochgradiger Idiosynkrasie gegen Arsenik. Eschenedelnik 1900. Nr. 41.

Drei Stunden nach der Einnahme von 2 Tropfen Sol. Fowl. entwickelte sich bei einem Stud. jur. ein schweres Krankheitsbild: es stellten sich Magen- und Darmschmerzen, Erbrechen und Durchfall mit Blut und Schleim ein. Der Anfall erinnerte an die asiatische Cholera, auch die Wadenkrämpfe fehlten nicht. Als nach 24 Stunden die Erscheinungen schwanden, war Patient so leichtsinnig, wiederum 3 Tropfen von der Lösung zu nehmen; die Krankheitssymptome waren diesmal so alarmirend, dass sich Katschkatschew veranlasst sah, zum Arsenantidot zu greifen. Patient war vorher keineswegs magendarmleidend, auch wurde nachträglich festgestellt, dass das Arsenpräparat fehlerfrei war.

S. Prissmann (Libau).

Hamburger, Louis P. Arsenical Pigmentation and Keratosis. Bulletin of The Johns Hopkins Hospital. Band XI. Nr. 109. 1900.



Ein 42jähriger Mann, welcher seit 10 Jahren mässige Dosen von Solutio Fowleri gegen Psoriasis einnahm, kam in Hamburger's Behandlung wegen Ascites, einer ausgesprochenen Pigmentation und Keratose der Handflächen und Fusssohlen. Die Hautverfärbung ist beinahe über den ganzen Körper verbreitet, mehr oder weniger ausgesprochen, während die Haut der Handflächen und Fusssohlen diffus verdickt ist und zahlreiche kleinere und grössere schmutziggraue, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Warzen und Schwielen aufweist. Auf der rechten Schulter ist ebenfalls eine Warze vorhanden, welche mikroskopisch untersucht wurde und sich als ein Papillom erwies. Ein Stück pigmentirter Haut wurde ebenfalls mikroskopisch untersucht und erwies sich das Corium als Sitz der Pigmentation. Das Pigment ist beinahe ausschliesslich um die Blutgefässe gelagert und waren in vielen Pigmentgruppen Kerne vorhanden. Autor bespricht sodann den Zusammenhang zwischen Arsenmedication, Pigmentation und Keratose mit häufigen epitheliomatösen Veränderungen aus der Literatur und kommt zu dem Schlusse, dass man bei einfachen Hauterkrankungen Arsenbehandlung nicht anwenden sollte.

Louis Heitzmann (New-York).

Cramer. Argentum-catarrh des Neugeborenen. Sitzungsberichte der Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. 1899. I. B. pg. 32.

Cramer hat bei seinen Untersuchungen drei Fragen zu beantworten versucht, 1. ob und wie lange das Auge des Neugeborenen auf den Argentumtropfen mit katarrhalischer Secretion antwortet; 2. wie es sich bei einheitlicher Technik erklärt, dass die Augen der einzelnen Kinder so verschieden reagiren; 3. ob bei der Eiterung nach der Argentumeinträufelung eine secundäre Einwanderung von Bakterien eine Rolle spiele. Bezüglich des ersten Punktes ergab sich, dass unter 100 Kindern nur 4 ohne Reaction blieben, die bei mehr als der Hälfte eine starke beziehungsweise sehr starke war. Die Einträufelungen wurden immer in gleicher sachgemässer Weise gemacht. Auch bei demselben Kinde reagirten die beiden Augen oft verschieden, weshalb die Annahme einer Idiosynkrasie nicht stichhaltig erscheint. Cramer glaubt dagegen, dass durch die Geburt bedingte Alterationen, wie starke Gefässinjection, Schwellung der Conjunctivalschleimhaut, Oedem der Lider u. s. w., die er bei allen Neugeborenen fand, für die Verschiedenheit und Heftigkeit der Argentumreaction verantwortlich zu machen seien, ebenso wie die Gonorrhoe des Auges in den ersten Tagen viel stürmischer verlaufe als die Spätblenorrhoe. Letztere Thatsache wird freilich auch noch dadurch begünstigt, dass die Schleimhäute ebenso wie die Haut nach der Geburt sich ausserdem noch in einem Zustand der Quellung und Durchtränkung befindet, wodurch die Invasion der Gonococcen begünstigt wird. Weiterhin bewiesen 2 Fälle, in denen die Kinder mit Ektropium der oberen Lider geboren wurden, dass intra partum ein Klaffen der Lidspalte eintreten kann, und also eine eventuelle Infection schon intra partum stattfinden kann, nicht erst bei dem ersten Oeffnen der Augen. Diese Möglichkeit erscheint um so grösser als nach Versuchen Cramer's offenbar durch den scharfen Saum des





Muttermundes oder des den Kopf umschliessenden Dammringes die Lidspalte bei Zurückweichen des Kopfes geöffnet wird.

Genaue bakteriologische Untersuchungen des Conjunctivalsackes ergab bei Kindern nach Einträufelung von Argentum eine mikroskopische und culturelle Zunahme der Bakterien nach dem ersten keimfreien Tage. Auch nach Abheilung des Katarrhes blieb der Bakteriengehalt ein relativ grösserer.

Als praktisches Resultat ergibt sich aus Cramer's Untersuchungen, dass thatsächlich ein Argentumkatarrh bei mehr als der Hälfte der behandelten Kinder entsteht, der leicht zur Verwechslung mit wirklicher Gonorrhoe führen kann und dass es daher wünschenswerth erscheint, ein anderes Verfahren oder Desinficiens zu benutzen, z. B. Protargol oder Argonin. Max Wolters (Bonn).

Harrington, Francis B. Carbolic Gangrene. The American Journ. of the Med. Sciences. Band CXX. Nr. 1. 1900.

Binnen 5 Jahren hat Harrington 18 Fälle von Gangrän der Finger und Zehen beobachtet, welche durch andauernde Applicationen einer ein- bis fünfprocentigen wässerigen Carbolsäurelösung hervorgerufen wurden. In vielen dieser Fälle war Amputation nothwendig. Er beschreibt einen derartigen Fall bei einem 26jährigen Mädchen, welches einen Schnitt des rechten Zeigefingers mit einer schwachen Lösung wusch und verband. Der Finger musste amputirt werden und die mikroskopische Untersuchung ergab eine totale oberflächliche Necrose mit tiefsitzender eitriger Entzündung und Hämorrhagie. Er warnt dringend gegen Gebrauch von Carbolsäure selbst in den schwächsten Lösungen.

Louis Heitzmann (New-York).

Pezzolini, P. Sugli innesti cutanei. (Gazz. degli Ospedali. 1900. 22. Juli.)

Die Versuche beziehen sich auf die Lebensdauer Krause'scher Hautlappen ausserhalb des thierischen Körpers u. zw. des Hundes. In physiologischer Kochsalzlösung bei 10—15° aufbewahrt, sind sie noch nach 6 Tagen zur Ueberpflanzung geeignet. Sogar nach 10 Tagen sind einige Epithelzellen noch lebensfähig und bilden Mitosen. Ein 11 Tage alter Lappen, der bei 0° aufbewahrt war, heilte noch an. Die trocken in sterilisirten Glasgefässen conservirten Lappen waren schon nach zwei Tagen nicht gut zur Transplantation geeignet. Im allgemeinen aber stehen die aufbewahrten Lappen hinter den frischen in Bezug auf das Anwachsen an Lebensfähigkeit zurück. L. Philippson (Palermo).

De Francesco, D. Innesti cutanei di pollo. (Gaz degli Ospedali 1900. 2. Sept.)

Verf. hat Hühnerhaut zur Bedeckung einer grösseren Granulationswunde am Beine eines jungen Mannes in derselben Weise benutzt, wie gewöhnlich menschliche Haut verwerthet wird. Die Technik ist die gleiche; die Hühnerhaut heilt schnell an, auch wenn sie nur inselförmig über die Wunde vertheilt wird. L. Philippson (Palermo).



Bianchi, Emilo und **Fiorani,** P. L. Contributo al metodo di cura delle piaghe estese con innesti cutanei di pollo. (Gazz. degli Ospedalie delle Cliniche 1900. 2. Dec.)

Zur Ueberhäutung einer grossen Wundfläche haben Bianchi und Fiorani die Haut von einem Huhn benutzt und zwar mit ausgezeichnetem Erfolge. Unter streng antiseptischen Cautelen wurden von der seitlichen Brustwand quadratische Hautstückchen herausgeschnitten und auf die Wundfläche gelegt. Bis auf wenige heilten alle an und nach der vollständigen Vernarbung unterschieden sie sich nicht durch ihr Aussehen von der umgebenden Haut. Louis Philippson (Palermo).

Kérandel, M. Les dermatophobies. Gazette Hebdomadaire de Médicine et de Chirurgie. Dimanche. 7 Octobre 1900.

Die Dermatophobie nach Kérandel ist ein systematischer Angstzustand, welcher eine Anomalie oder eine Hautkrankheit zum Inhalt hat. Die Affection tritt in zahlreichen Abarten auf. Die Prognose ist ziemlich ungünstig; die Geistesstörung kann auf den Allgemeinzustand zurückwirken, zur Melancholie, ja sogar zum Selbstmord führen. Die Entwickelung verlangt einen besonderen Boden und ist im allgemeinen neurasthenischen, manchmal hysterischen Ursprungs. Zuweilen wirkt der Zustand ansteckend. Wenn die Dermatophobie auf allgemeiner neurasthenischer Basis beruht, ist sie unheilbar, wenn sie jedoch von zufälliger Neurasthenie oder Hysterie abhängig, kann sich die Affection bessern, selbst heilen. Die beste Behandlungsmethode nach M. Kérandel ist Sugestion.

Otto Sachs (Breslau).

Loschtschilow, P. Zur Frage von der Behandlung von Verbrennungen mit Pikrinsäure. Eschenedelnik. 1900. Nr. 51.

Unzufrieden mit den gewöhnlichen Behandlungsmethoden von Verbrennungen hat Loschtschilow die in den 80er Jahren zuerst von Thiery und Tillaux empfohlene Pikrinsäurebehandlung in mehr als 200 Fällen einer Nachprüfung unterzogen. Verfasser kommt dabei nach vierjähriger Erfahrung zum Resultat, dass die Pikrinsäurelösung (1—5 : 1000) bei nicht allzu ausgebreiteten Verbrennungsflächen keinerlei Vergiftungserscheinungen verursache und schnell die Schmerzen lindere; die Desinfectionskraft sei nicht zu leugnen. Auch sonst bietet diese Behandlungsmethode viele Vortheile und Bequemlichkeiten, indem ein Verband meist unnöthig ist, sollte aber ein solcher einmal indicirt sein, dann ist die Entfernung desselben leicht und schmerzlos. Ein Patient, der einer grösseren Verbrennungsfläche wegen mit Pikrinsäure behandelt wird, darf die ganze Zeit hindurch nicht aus den Augen gelassen und der Urin häufig untersucht werden. Ein weiterer Uebelstand besteht in der Rothfärbung der Hände des Behandelnden und der Wäsche des Patienten, allerdings sind die Flecken mit Borlösung leicht zu entfernen

S. Prissmann (Libau).

Achard et **Clerc.** Intoxication par l'acide picrique. Eruption cutanée avec éosinophile. Gazette hebdomadaire de méd. et de chir. 1900. p. 961.



Drei Tage nach einer geringen Verbrennung im Gesicht, welche mit Umschlägen einer Pikrinsäurelösung behandelt wurde, traten bei dem Patienten in der Umgebung der Brandwunde starke Schwellung und Röthung der Haut mit Bläscheneruptionen auf, während sich am übrigen Körper, besonders den Extremitäten ein scharlachähnliches Erythem zum Theil ebenfalls mit Oedem und Bläschenbildung entwickelte. Innerhalb von ca. 14 Tagen heilten die Erscheinungen unter Desquamation ab. Zur Zeit des Höhepunktes der Affection wurde eine beträchtliche Eosinophilie des Blutes (15% der weissen Blutkörperchen!) beobachtet. Verff. führen den Zustand auf eine Resorption der Pikrinsäure zurück, obgleich nur sehr geringe Mengen desselben zur Anwendung gekommen waren. Experimentell konnten Verff. durch subcutane Injection von 18 Ccm. Pikrinsäure bei einem Hunde eine mässige Eosinophylie (7%) hervorrufen. Walther Scholtz (Breslau).

Cioffi, E. La paura come causa di morte nei bambini con lievi scottature. (Rif. med. 18. 21. Oct. 1900.)

Verf. theilt mehrere Fälle von leichten Verbrennungen bei Kindern mit, mit letalem Ausgange. Nach eingehender Discussion der Todesursachen kommt er zu dem Schlusse, dass die bisherigen Theorien darüber nicht genügen, um derartige letale Fälle zu erklären und dass man hier auf die Furcht, welcher die Kinder ausgesetzt waren, zurückgehen muss.

L. Philippson (Palermo).

Videbeck, Paul. Ueber Elektrolyse von Warzen. (Hospitalstidende. 4. R. Bd. VIII. Nr. 8. Februar 1900.)

Videbeck empfiehlt die Anwendung der Elektrolyse zur Entfernung von Warzen. Die Behandlung ist eine einfache, ist schmerzlos und gibt sehr schöne cosmetische Resultate. Beim Einspritzen in die Geschwulst und Ueberspülen mit einer 4%igen Chlornatriumlösung wird die Zerstörung des Gewebes beschleunigt; dieses wird dadurch ein besserer Leiter und es bildet sich vielleicht auch Natronlauge an den Katoden. Der constante Strom ist bakteriocid. C. T. Hansen (Kopenhagen).

Leistikow, L. Zur elektrolytischen Behandlung der Haarbälge. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXI. 1900.

Leistikow verwendet zur Elektrolyse der Haarbälge Platiniridiumnadeln in dem Nadelhalter von Behrend. Stromstärke 2—3 Milliampère, Einwirkung des Stromes 20—30".

Ludwig Waelsch (Prag).

Unna, P. G. Zur Spickmethode. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXI. 1900.

An Stelle der Spickhölzer empfiehlt Unna die Stacheln der Stachelbeere, die durch halbstündiges Einlegen in Stibium chloratum mit dieser Aetzflüssigkeit imprägnirt werden. Sie sind glatt, haben eine feine Spitze, runden Querschnitt und geschweifte Form der Verjüngung.

Ludwig Waelsch (Prag).



Unna, P. G. Paraformcollodium zur Behandlung von Hautsaprophytien. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXI. 1900.

Unna empfiehlt 10% Paraformcollodium zur Behandlung des Erythrasma, der Pityriasis versicolor und rosea. Es werden successive handgrosse Strecken 2—3 Tage lang damit eingerieben und so allmälig in ca. 14 Tagen der ganze Rumpf dieser Procedur unterzogen. Unter Vaselineinreibung erfolgt allmälige Abschuppung. Zur Nachbehandlung bewährten sich U. Waschungen mit 5% Formalinseife.

Ludwig Waelsch (Prag).

Cipriani, G. A. Ueber die Resultate einiger experimentellen und klinischen Untersuchungen über das Amyloform. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXI. 1900.

Cipriani empfiehlt das Amyloform als ein Antisepticum, das seine Eigenschaften unbeschränkt und unverändert beibehält, das vollständig gefahrlos ist, die Vernarbungs- und Reparationsprocesse der Gewebe beschleunigt und das Jodoform auf das Vortheilhafteste ersetzt, ohne dessen üblen Geruch und toxische Eigenschaften zu besitzen.

Ludwig Waelsch (Prag).

Drigalski. Zur Wirkung der Lichtwärmestrahlen. Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVII. pag. 788.

Drigalski experimentirte an Thieren, die durch Mikroorganismen inficirt waren und setzte diese der Bestrahlung eines Glühlichtes aus. Das Resultat war, dass die inficirten Thiere rasch zu Grunde gingen, während inficirte nicht bestrahlte im Dunkel und bei 37° gehaltenen gesundeten. Mit Recht warnt der Autor daher vor der Anwendung der Lichtwärmestrahlen bei frischeren infectiösen Processen und betont, dass die Anwendung nur mit grosser Vorsicht geschehen solle. Max Wolters (Bonn).

Strebel, H. Meine Erfahrungen mit der Lichttherapie. Dtsch. med. Woch. 5. u. 12. Juli 1900.

Mit zwei Arten der Lichtbehandlung erreichte Strebel gute Erfolge. Die mit Wärmestrahlen combinirten Lichtstrahlen ersetzen vielfach ohne deren ungünstige Nebenwirkungen Schwitz- und Dampfbäder. Bei Chlorose, bei durch Herzleiden hervorgerufenen Oedemen, Fettsucht, besonders bei Diabetes erzielte Verf. theils ausgezeichnete Wirkung mit dieser Lichtwärmemethode. Das wärmefreie Licht beeinflusste hingegen günstig Ulcus molle, Ulcus cruris, Furunculose sowie allgemeine Acne. Ob zur Behandlung des Lupus das Licht allein oder das Lichtwärmeverfahren den Vorzug verdiene, darüber behält sich Verf. nach noch eingehenderen Versuchen eine weitere Mittheilung vor. Max Joseph (Berlin).

Gottstein, Georg. Automatischer Thermoregulator für permanente Bäder. Dtsch. med. Woch. Nr. 49. 6. December 1900.

Die Regulirung wird von Gottstein in der Weise erreicht, dass ein Contactthermometer, welches sich im Wasser der Badewanne befindet, bei einer bestimmten Temperatur, z. B. 30°, einen elektrischen Stromkreis schliesst. In demselben Stromkreise befindet sich noch ein Elektromagnet, dessen Anker bei Schluss des Stromkreises einen Wasserventilhahn ver-



schliesst, bei Oeffnung des Stromkreises, die bei Sinken der Temperatur im Contactthermometer eintritt, denselben wieder öffnet und hierdurch bei Sinken der Temperatur frisches Wasser in das Bad einlässt. Um warmes Wasser zu erhalten, ist für das Wasser ein Vorwärmeapparat nothwendig. Zur Anheizung desselben wird Gas benutzt. Die gesammte Einrichtung besteht also aus 4 Hauptthеilen: 1. dem Wasserreservoir; 2. dem Elektromagneten; 3. dem Vorwärmapparat und 4. dem Contactthermometer. Max Joseph (Berlin).

Riehl, G. Ueber Viscin und dessen therapeutische Verwendung. Dtsch. med. Woch. Nr. 41. 11. October 1900.

Mit einem aus der weissen Mistel (Viscum album) gewonnenen Klebestoff machte Riehl therapeutische Versuche. Das „Viscin" ist indifferent, nicht hautreizend, in nicht irritirenden Flüssigkeiten lösbar und erheblich billiger als z. B. Kautschukmedicamente. Es wird aus Beeren, Zweigen und Blättern der Mistelpflanze gewonnen. Zur Bereitung von Pflastern, in Traumaticinform sowie bei Versetzung dünner Viscinlösungen mit pulverigen indifferenten Substanzen fand Verf. das Präparat vorzüglich geeignet. Chrysarobin-Viscin und Pyrogallol-Viscin hatten guten Erfolg bei Psoriasis, Schwefelviscin war bei Seborrhoe, Theerzinkviscin bei Prurigo und Eczemen wirksam und wurde gut vertragen. Ein Nachtheil sind vielleicht die grüne Farbe und der süssliche Geruch des Mittels.

Max Joseph (Berlin).

Rauch, M. Ueber Naftalan bei Haemorrhoiden. (Dtsch. med. Woch. 27. Septemb. 1900. Therap. Beil. 5.)

Nachdem Rauch von Naftalansalbe und Naftalanzäpfchen ausgezeichnete Erfolge bei einem in Folge von Hämorrhoiden entstandenen Eczem circum anum gesehen hatte, wendete er dies Präparat auch gegen Hämorrhoiden in Form von 20%gen Suppositorien an. Verf. beobachtete eine Anfangs vorübergehende, dann aber dauernde Contraction der Blutgefässe, Verkleinerung der Hämorrhoiden, nahezu vollständige Schrumpfung der Knoten. Ferner wirkte das Naftalan schmerzstillend und sehr günstig bei Excoriationen der Rectalschleimhaut. Verf. empfiehlt das Präparat in ein festeres Constituens. Butyr. Cacao 1·5 mit Cerae flavae 0·5 einzubetten, um die chemische Wirksamkeit durch eine mechanische zu unterstützen. Max Joseph (Berlin).

Cochart. Etude sur l'eau oxygénée et sur son emploi dans le traitement des pyodermites. Thèse de Paris. 1899/1900. Nr. 351.

Cochart empfiehlt das Wasserstoffsuperoxyd (bis 10 oder 12%ig) als ungiftiges Antisepticum bei parasitären Hauterkrankungen (Ecthyma, Impetigo, Folliculitiden, Abscessen), namentlich bei Kindern.

Victor Lion (Mannheim).

Feinberg, Dr. Ueber den Bau der Bakterien. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVII. pag. 417.

Feinberg hat eine Reihe von Bakterienarten nach der Romanowsky'schen Methode untersucht und ist zu dem Ergebniss gekommen,



dass die Bakterien ebenso wie die Zellen einen Kern haben. Die Romanowsky'sche Methode der Eosin-Methylenblaufärbung wurde, um Resultate zu erreichen, wesentlich modificirt. Das Methylenblau wurde $1^1/_4$—2% benutzt, die Lösung alkalisch gemacht und auf Stunden einer Temperatur von ungefähr 80° ausgesetzt. Die Präparate blieben 3—4 Stunden in der Eosin-Methylenblaulösung und dann noch einige Minuten im Wärmeschrank bei 70°. Differenzirung mit Alkohol. absol. der zuerst den blauen dann den rothen Farbstoff auszieht. Die untersuchten Bakterien zeigten eine mehr oder weniger grosse roth gefärbte Körpermasse, umgeben von blaugefärbter. Der Verf. schliesst per Analogiam, dass die rothe Masse ein Kern sei, da auch der Kern der Malariaplasmodien, der Amöben und thierischen Zellen sich nach der Methode roth färben, das Plasma aber blau. Ob dieser Schluss gerechtfertigt ist, bleibt zu entscheiden.

Max Wolters (Bonn).

Korn, Dr. Otto. Weitere Beiträge zur Kenntniss der säurefesten Bakterien. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVII. pag. 481.

Korn gelang es aus der Butter ausser dem schon früher von ihm gefundenen Bacillus einen neuen säurefesten zu züchten, der ebenso wie der der menschlichen Tuberculose nicht bei Zimmertemperatur in Gelatinestichcultur wuchs. Die Milch scheint das günstigste Medium für ihn zu sein; er bildet in ihr Bacillen, die in Grösse und Form (Coccothrixform) sehr an den Erreger der Tuberculose erinnert. Kaninchen verhielten sich gegen Infectionsversuche nicht refractär wie Mäuse, Ratten, Meerschweinchen etc. Mikroskopisch finden sich in den Lungen Veränderungen, die den für echte Tuberculose typischen entsprechen. Max Wolters (Bonn).

Dreyer, Georges. Bakterienfärbung in gleichzeitig nach van Gieson's Methode behandelten Schnitten. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVII. pag. 534.

Dreyer gibt die Färbemethode wie folgt an:

Die mit Formol fixirten in Paraffin geschnittenen aufgeklebten und von Paraffin befreiten Schnitte werden behandelt:

1. wässeriges Methylviolett (circa 1%) oder Gentianaviolett, 3—5 Minuten;

2. Abspülen in Aqua dest.;

3. concentrirte wässerige Pikrinsäurelösung 3—4 Minuten;

4. sorgfältiges Abdrücken mit Filtrirpapier;

5. Anilinöl mit 1‰ Pikrinsäure, bis der Schnitt graugelb ist und keinen Farbstoff mehr abgibt;

6. sorgfältiges Abspülen mit Aqua dest., bis der Schnitt das Wasser nicht scheut;

7. Delafield's Hämatoxylin 5—8 Minuten;

8. Abspülen in Aqua dest. 5 Minuten;

9. essigsaures Pikrinsäurefuchsin (d. h. 2—3 Ccm. Pikrinsäurefuchsin, dem 1 Tropfen einer 1% Essigsäurelösung beigegeben ist) für 3—5 Minuten;



10. Abspülen und Entwässern in Alkoh. absolut, $^1/_2$—1 Minute;

11. Xylol — Xylol Damar.

Tuberkelbacillen, pathogene Hefe etc. werden am besten $^1/_2$—1 Stunde bei 37° gefärbt. Bakterien dunkelblau, Kerne braun bis braunviolett, Protoplasma in roth, Blutkörperchen gelb. Bindegewebe roth.

Max Wolters (Bonn).

Sjöbring, Dr. Nils. Ueber die Mikroorganismen in den Geschwülsten. Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVII. pag. 129.

Sjöbring glaubt, dass weder die Hefepilze noch Gregarinen Coccidien etc. die Erreger der Geschwülste sind, dass diese viel mehr keiner der bisher als Schmarotzer beschriebenen Thier- oder Pilzarten angehören. Seine Uebertragungsversuche von Tumoren auf Thiere ergab keine absolut beweisende Resultate. Dagegen ergab die Züchtigung befriedigende Resultate. Als Nährboden diente 8% Peptongelatine der 1·5% einer concentrirten wässerigen Lösung von Kaliseife, aus Fett von Homo bereitet, zugesetzt wurde, sowie 1% Rohr- oder Traubenzucker. Gewöhnlich wurde noch 50% steriler Ascitesflüssigkeit zugesetzt. Die Mikroorganismen wachsen fast gleichgut bei Zimmertemperatur wie im Thermostate (37°), Objectglascultur ist zweckmässig. Die Formen der Parasiten sind sehr variabel amöbenartig wechselnd. Verfasser deutet sie als Rhizopoden. Genaueres ist im Original einzusehen. Impfversuche auf weisse Mäuse waren in 4 Fällen positiv und ergaben Carcinom. Max Wolters (Bonn).

Löwit, M. Weitere Untersuchungen über die Parasiten der Leukämie. (Vorläufige Mittheilung.) Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVII. pag. 503.

Löwit theilt mit, dass er in drei neuen Fällen von Myelämie grosse Haemamoeba leukaemiae magna durch Färbung nachgewiesen habe. Aus den Präparaten von inficirten Kaninchen scheine hervorzugehen, dass neben der Vermehrung durch Spornlation auch eine geschlechtliche Fortplanzung stattfindet (Mikrogamet und Makrogamet), aus der kleine sporenähnliche Gebilde resultiren. Beim Menschen finde nur die ungeschlechtliche Fortpflanzung statt. In 2 Fällen von Lymphämie wurden echte Kernparasiten gefunden, die der Autor nicht mehr Haemamoeba parva, sondern Haemamoeba leukaemiae parva intranuclearis nennt. Die ausführliche Mittheilung wird demnächst folgen.

Max Wolters (Bonn).

Marx, Hugo und **Woithe,** Friedrich. Morphologische Untersuchungen zur Biologie der Bakterien. Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVIII. 1. 33. 65. 97.

Marx und Woithe geben ausführlich ihre Resultate wieder, die sie bei ihren Untersuchungen über die Babes-Ernst'schen Körperchen gemacht haben. Es sind das jene Bildungen, die als Sporen der Bakterien auch als Kerne derselben gedeutet worden sind. Die Verfasser kommen zu der Anschauung, dass dieselben für Kerne im Sinne der gewöhnlichen



Zellkerne nicht gelten können, dass ihre Zahl mit der Weiterzüchtung abnimmt und dass ihr zahlreiches Vorhandensein ein Zeichen höchster Lebensentfaltung sei und dass sie allen Bakterien in normalen Daseinsbedingungen zukommen. Der Intensität der Farbstoffbildung ist die Zahl der Körnchen tragenden Individuen direct proportional. Die Körperchen sind Producte maximaler Condensation und typischer Localisation der euchromatischen Substanz der Bakterienzelle und diese selbst die Träger und Erhalter der Art. Den Babes-Ernst'schen Körperchen würde die Erhaltung des Artcharakters, dem Bakterienleib die Erhaltung und Ernährung der Körnchen zufallen (Keimplasma und nutritives Plasma [Weismann]. Max Wolters (Bonn).

Cowie, D. Murray. A Preliminary Report on Acid-resisting Bacilli, with Special Reference to their Occurrence in the Lower Animals. Journal of Experimental Medicine. V. 2. 205. Oct. 25. 1900.

Cowie stellte im Verlauf längerer noch nicht abgeschlossener Arbeiten über den Smegma-Bacillus beim Menschen auch Untersuchungen über das Vorkommen ähnlicher durch Säuren nicht entfärbter Bacillen bei Thieren an. Solche Bacillen wurden nachgewiesen beim Pferd, Kuh, Hund, Meerschweinchen und weissen Ratten, nicht beim Kaninchen und der Katze. Viele dieser Säure widerstehenden Bacillen zeigen grosse Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus und dem Smegmabacillus des Menschen. Diese durch Säuren nicht entfärbten Organismen gehören zweifellos zu verschiedenen Arten und es ist genügend Grund vorhanden für die Annahme, dass der Name Smegmabacillus nicht eine bestimmte Species, sondern eine Gruppe von Bacillen bezeichnet, welche gleiche Färbungsfähigkeit besitzen. Die Versuche über das Vorkommen solcher Bacillen in Milch und Butter sind noch nicht abgeschlossen.

H. G. Klotz (New-York).

Podwyssotzki, Prof. W. Myxomyceten, resp. Plasmadiophora Brassicae Woron. als Erzeuger der Geschwülste bei Thieren. Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XXVII. pg. 97.

Podwyssotzki brachte Thieren Kohlgewebe in dem sich Plasmodiophora Brassicae befand, unter die Haut und in die Peritonealhöhle und fand schon nach 15—18 Tagen Anschwellungen von Nussgrösse vom Typus der Granulome. Die Zellen enthielten einzeln und in Massen die Parasiten, ihr Kern zeigte stellenweise Proliferation, die auf die Anwesenheit des Parasiten zurückgeführt wird. Das Bild der inficirten Geschwulstzellen kann am ehesten als Phagocytosenerscheinung betrachtet werden. In einzelnen Sporen schien eine progressive Metamorphose des Kernes vor sich zu gehen (Mitose). Verfasser glaubt, die grossen, fettführenden Zellen, die er fand, seien ebenso wie die in den Sarcomen und bösartigen Geschwülsten (Mammacarcinome) als Erscheinungen eines Necrophagismus, sogar Biophagismus einzelner mesodermaler Zellen selbst zu betrachten.

Max Wolters (Bonn).



Hodara, M. Histologische Untersuchung über die Wirkung des Chrysarobin. Zweite Abtheilung. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXI. 1900.

Das Chrysarobin bewirkt nach Hodara auf der normalen Haut des Menschen in geringer Menge eine Homogenisation und Nekrose der Körner- und eines Theiles der Stachelzellen, sowie eine starke Pigmentvermehrung in den basalen Hornschichten und in dem ganzen nekrotischen Gewebe, das sich als dünne braune Schuppe abstösst. In stärkerer Menge angewandt, erzeugt es Oedem und starke Entzündung der Cutis, intra und intercelluläres Oedem der Stachelzellen mit Bildung sero-leukocytärer Vesikeln. Durch Eintrocknung derselben entsteht eine, viel gelbes Pigment enthaltende Schuppe oder Kruste, welche abgestossen wird. Unterhalb dieser nekrotischen Stachelzellenschicht besteht beträchtliche Hypertrophie und mitotische Proliferation der jüngeren Stachelzellen und folliculären Zellscheiden. Es entsteht eine neue viel mächtigere Stachel- und Körnerschicht, die von einer nur wenig pigmentirten jungen hellen Hornschicht bedeckt ist. Durch das Chrysarobin werden je nach dessen Einwirkung verschieden stark weinheferoth gefärbt: die oberen und unteren Theile der Hornschicht, die innere Hornscheide, die Vacuolenränder einzelner Zellen in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen. Auch in einzelnen Follikeln kommt es bei längerer Einwirkung des Chrysarobin zur Homogenisation und Nekrose von Zellreihen in der Umgebung der inneren Hornscheide, die das Haar umschliesst. Die Zellen der äusseren Scheide befinden sich im Zustand der Hypertrophie und mikotischen Proliferation. Die klinisch beobachtete Hyperchromie nach Einwirkung von Chrysarobin auf die gesunde Haut des Menschen ist eine Folge der Färbung durch Chrysarobin der erwähnten Partien und der Anhäufung von Pigment in der basalen Hornschicht und in den darunterliegenden, mehr oder minder verdickten nekrotischen Zellagen.

Ludwig Waelsch (Prag).

Beck, C. Ueber Trichorrhexis der Schamhaare, zugleich ein Beitrag zur Symbiose der Bakterien. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXI. 1900.

Der Patient Beck's litt an einem Eczem der Haut des Mons Veneris und einer Trichorrhexis nodosa der Schamhaare. Welche der beiden Affectionen früher bestand, war nicht eruirbar. Die Haare zeigten unter dem Mikroskope die typischen Veränderungen. Als primäre Läsion fand Beck eine Erosion der Cuticula, in Form einer kleinen Einkerbung, welche sich immer mehr ausdehnt, bis es auch zur Auffaserung der Haarsubstanz selbst kommt. Zwischen und auf den einzelnen Fasern finden sich theils zerstreute, theils zu Zoogloenmassen vereinigte Mikroorganismen, die sich aber in den bereits zu Elementarfibrillen aufgelösten Knoten spärlicher nachweisen lassen. Dagegen sind sie um so zahlreicher in den benachbarten, relativ intacten Partien.

Die Culturen dieser Haare ergaben zweierlei Colonien von weisser beziehungsweise gelber Farbe, erstere kleine, letztere ewas grössere Coccen.



Der weisse Coccus liess sich isolirt weiter züchten, der gelbe nur dann, wenn der weisse mit übertragen wurde, ein Beispiel einer einseitigen Bakteriensymbiose. Uebertragungsversuche beider auf Haare von Menschen und Meerschweinchen ergaben ein negatives Resultat. Bezüglich der Ursache der Trichorrhexis in diesem Falle, ob sie auf mechanische, trophische oder parasitäre Ursachen zurückzuführen sei, lässt Verf. die Frage offen. Ludwig Waelsch (Prag).

Unna, P. G. Alkoholstifte (Stili spirituosi). Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXI.

Unna machte sich die desinficirende Wirkung des Alkohols in handlicher Form dadurch dienstbar, dass er durch Lösung von 5—6% Natronstearat in Alkohol, welche sich leicht in Form von Stiften giessen lässt, „Alkoholstifte" herstellen liess, welche beim Ueberstreichen über die Haut reichlich Alkohol abgeben und einen feinen unsichtbaren Alkoholseifenfirniss auf der Haut zurücklassen. Diese Stifte haben sich ihm sehr bewährt bei Impetigo, Sycosis, Acne und Rosacea pustulosa, indem mehrmals im Tag die Bläschen und Pusteln damit bestrichen werden. Durch Einverleibung von Medicamenten könnte sich das Verwendungsgebiet dieser Stifte erweitern lassen. Ludwig Waelsch (Prag).

Acute und chronische Infectionskrankheiten.

Sokolowsky. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra. (Virchow's Archiv, Bd. 159. H. 3. 1900.)

Sokolowsky hat Haut und Nerven, sowie alle visceralen Organe eines Falles von Lepra cutanea et nervorum einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen, über deren Resultate er berichtet.

Fritz Porges (Prag).

Herbsmann, Rostow am Don. Glossen zur Frage der Contagiosität und Prophylaxe der Lepra. (Die medicin. Woche. 1901. Nr. 4, 5.)

Herbsmann gibt zunächst ein Referat über die Anschauungen der competentesten Leprologen des Continents, wie dieselben in erster Linie auf der Berliner Lepraconferenz zum Ausdruck gekommen sind und hat diese Ergebnisse noch durch eine Rundfrage bei bekannten Leprologen Europas ergänzt. Zum Schlusse bekennt sich Autor als Schüler Kaposi's ganz zu dessen Ansichten, die bekanntlich in dem Satze gipfeln, dass Infectiosität im pathologischen Sinne und Contagiosität im klinischen Sinne zwei Begriffe sind, die sich durchaus nicht decken. „Die Lepra ist wahrscheinlich unter besonderen Umständen übertragbar, aber gewiss ungleich schwieriger als Syphilis." Wenn nun Syphilitiker zu Tausenden verkehren, so wäre es grausam gegen Lepröse Massregeln zu ergreifen, die den Kranken in den Jammer mittelalterlicher Repressalien zurückstossen. Herbsmann erkennt mit Recht den



tief empfundenen humanen Standpunkt Kaposi's an, der allerdings in vieler Beziehung in directem Gegensatz zu den anderen Lepraforschern steht und vor allem zu den Erfolgen, die das Princip der Isolirung in Dänemark erzielt hat. Joh. Fabry (Dortmund).

Barannikow, D. J. Beitrag zur Bakteriologie der Lepra. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVII. pag. 709.

Barannikow fasst seine Resultate in Folgendem zusammen:

1. Der Mikroorganismus der Lepra zeichnet sich durch einen sehr complicirten Entwickelungscyklus aus.

2. Die Formen der verschiedenen Evolutionsstadien besitzen ungleiche Empfindlichkeit für Thiere.

3. In einem seiner Entwickelungsstadien verliert der Mikroorganismus vollständig die Fähigkeit Fuchsin oder Methylenblaufärbung zu halten.

4. Bei gewöhnlichem Färbemodus werden diese Evolutionsstadien leicht übersehen. Vielleicht erklären sich dadurch die klinisch unzweifelhaften Leprafälle, bei denen nach den gewöhnlichen Methoden Bacillen nicht gefunden werden.

5. In dieser Entwickelungsphase ruht der Mikroorganismus schneller als in irgend einer anderen (2 Wochen nach der Impfung), die Ausbildung der leprösen Erkrankung mit solchen Stäbchen, welche denen im Leprom des Menschen ähnlich sind, beim Thier hervor.

6. Lepraknoten vom Menschen ergaben nach 10tägigem Austrocknen bis zur Gewichtsconstanz Culturen, die sich von denen aus frischen Knoten nicht unterschieden.

7. In den spätesten Phasen ihrer Entwickelung nehmen sie Cladothrix- (Actinomyces) ähnliche Formen an.

8. Die vegetativen Ausgangsformen des Lepramikroorganismus sind denen des Tuberkelbacillus sehr ähnlich, wenn beide unter congruenten Bedingungen cultivirt werden.

9. Die Spätformen der Entwickelung des Leprabacillus sind in den Auskeimungsformen nicht gleich dem für den Diphtheriebacillus beschriebenen Stadien. Max Wolters (Bonn).

Barannikow, J. Zur Frage über die Bakteriologie der Lepromata. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Band XXVI. pag. 113.

Barannikow gibt in der vorliegenden vorläufigen Mittheilung folgende Resultate seiner Arbeit.

1. Aus den jungen, nicht geschwürigen, sowie aus den alten zerfallenden Knoten von zwei Fällen, ebenso wie aus der blutserösen Nasenabsonderung, dem Schweiss und dem Blute aus pigmentirten Hautflecken gelang leicht die Cultur eines völlig identischen, unbeweglichen, in einigen Stadien entfärbungsfesten (nach Baumgarten's Methode) Stäbchens.

2. Die Entwickelungsschnelligkeit des Bakteriums hängt mehr ab von günstigen Mediumbeschaffenheiten als von der Temperatur.



3. Haut, Gehirn, Oedemflüssigkeit geben einen guten Nährboden für die Ausgangscultur, nach einer gewissen Vorbereitung.

4. Bei günstigem Nährboden wachsen die Bakterien nach 36—48 Stunden unabhängig von der gewöhnlichen Züchtungstemperatur. Aggar-Agar oder Gelatine liefert eine Cultur bei 17—18° C. am 4. Tage, ungünstiger Nährböden gar keine.

5. Falls der Nährboden nicht so günstig ist, bleibt das sich fortsetzende Wachsthum des Stäbchens gewöhnlich makroskopisch unbemerkbar, oder es erscheinen sich langsam entwickelnde, dünne, platte, trockene Colonien (reines, festes Pferdeserum).

6. Das erhaltene Stäbchen ist nach der Beschreibung und den Bildern den von Babes, Bordoni-Uffreduzzi, Gianturco, Lewy, Caplewski, Spronck erhaltenen ähnlich.

7. Das erhaltene Stäbchen ist in den Culturen einerseits dem Tuberkel-, andererseits dem Diphtheriebacillus ähnlich.

8. Die verschiedensten Formen der „Einlagen" in allen leprösen Afficirungen können sehr einfach durch den Bau des Stäbchens, seine Colonienbildung in verschiedenen Entwickelungsphasen erklärt werden.

9. Die Langsamkeit der Infections- und Intoxicationsentwickelung beim Menschen hängt wohl von der schwachen Virulenz des Stäbchens ab, welches mehr mechanisch als chemisch zu wirken scheint.

Max Wolters (Bonn).

Morrow, Prince A. The Prophylaxis and Control of Leprosy in This Country. The Medical News. Band LXXVI. Nr. 24. 1900.

Lepra hat in den letzten Jahren in den Vereinigten Staaten unzweifelhaft überhand genommen, und durch die Annexirung von Hawai, sowie Uebernahme von Porto Rico und den Philippinen kommen die Amerikaner in directe Berührung mit wichtigen Lepraherden. Morrow glaubt, dass eine Anzahl Soldaten aus Cuba, Porto Rico und den Philippinen mit Lepra heimkehren werden, jedoch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass durch hygienische Massregeln und sanitätspolizeiliche Ueberwachung die Krankheit in den Staaten keinen festen Fuss fassen kann. Mit Ausnahme des Staates Louisiana, in welchem die Lepra heimisch ist, wird sie nur durch die Einwanderung eingeführt, und sollte soweit wie möglich eine stricte Quarantäne durchgeführt werden, obwohl selbst dann Fälle in den ersten Stadien durchschlüpfen werden. Alle Einwanderer von leprösen Ländern sollten registrirt und Jahre lang unter Beobachtung bleiben, und auch die zurückkehrenden Soldaten genau untersucht werden. Morrow befürwortet die Errichtung von Asylen und Lepracolonien an verschiedenen Orten, welche bequem eingerichtet sind, unter ärztlicher Ueberwachung stehen und es den Leprösen ermöglichen, irgend einer Beschäftigung nachzugehen; viele Lepröse würden dann zweifellos solche Asyle aus freien Stücken aufsuchen.

Louis Heitzmann (New-York).



Mantegazza, Umberto. A proposito di un caso di lepra tubercolare, osservato nella provincia di Pavia. (Rif. med. 29. Oct. 1900.)

Verfasser hat in der Provinz Pavia, u. zw. in Vigevano einen Fall von Lepra in der Person einer 29jährigen Frau beobachtet, die nie aus der Provinz herausgekommen war. Dies ist der erste dort bekannt gewordene Fall.

L. Philippson (Palermo).

Ungaro, Goffredo. Due casi di Lebbra in Provincia di Pesaro-Urbino. (Riforma medica. 18. Dec. 1900.)

Ungaro hat in der Provinz Pesaro, die bisher für leprafrei gehalten wurde, zwei Fälle entdeckt in einem kleinen, ganz abgelegenen Dorfe Gabicce mit circa 1000 Einwohnern. Diese Fälle betreffen zwei Schwestern, deren Eltern noch leben und gesund sind und die eine Schwester hatten, die ebenfalls leprös war und vor 3 Jahren an Schwindsucht gestorben ist. Bei der einen Schwester (26 Jahre alt) dauert die Krankheit schon 4 Jahre und ist die tuberculöse Form der Lepra sehr ausgeprägt, bei der jüngeren (15 Jahre) datirt die Lepra seit 6 Monaten. Die Kranken sind zeitlebens im Hause der Eltern gewesen und fehlt jeder Anhaltspunkt über den Weg der Ansteckung.

L. Philippson (Palermo).

Ehlers, Ed. Der Aussatz auf der Insel Kreta. Orientirende Vorstudien. (Ugeskrift for Laeger 1900. Nr. 7 u. 8.)

Ehlers theilt mit, was man über die Verhältnisse der Verbreitung des Aussatzes auf der Insel weiss. Die Zahlen werden verschiedenartig angegeben. Nach einer vor kurzem angegebenen Zählung des Gouverneurs, Prinz Georg, der sich warm und verständnissvoll für die Sache interessirt und alles zurecht legt, um ein gutes Resultat durch eine Expedition zu erzielen, soll die Anzahl der Aussätzigen 360 sein. Aber sowohl der Prinz, als auch die Aerzte, die Bescheid wissen, meinen, dass die Anzahl eine viel grössere ist. Die anaesthetische Form und die benignen (gutartigen) Formen im Ganzen sind am allgemeinsten vertreten.

C. T. Hansen (Kopenhagen).

Bjarnhedinsson. Bericht über das Aussatzspital des Oddfellow-Orden in Laugauas, Island. (Ugeskrift for Laeger 1900. Nr. 25.)

Bjarnhedinsson hat im Spital seit dessen Eröffnung am 10. October 1898 bis zum Schluss des Jahres 1899 81 Patienten gehabt, von den 17 starben und zwei entlassen wurden. 54 waren knotige und gemischte Formen, 25 glatte, und 2 hatten keine Lepra.

Von denen, die starben, waren 10 Männer und 7 Frauen, 14 tuberös und 3 makulo-anästhetisch. Die Durchschnittsdauer der Krankheit war in Bezug auf die 17 Patienten vom 17—29. Jahre. Erysipelas hat man nicht gesehen, ab und zu Fieber, Larynxstenosen sieht man häufig, 5 Tracheotomien. Die Wunden heilen leicht selbst bei den anästhetischen Patienten. 12 Patienten haben aussätzige Eltern gehabt, 12 aussätzige Geschwister, und 9 andere aussätzige Verwandte, d. h. 34 von 79. In



Bezug auf die Behandlung meint Bjarnhedinsson einen Erfolg von Salicyl bei rheumatischen und neuralgischen Schmerzen gesehen zu haben, er macht aber aufmerksam darauf, wie vorsichtig man sein muss, den Medicamenten eine Bedeutung beizumessen, da die Krankheit oft temporärer aufhört und sogar die Hautaffection sich bessert, bis dann wieder ein neuer Ausbruch kommt. Kinosol hat man bei zwei Patienten versucht (2 Monate) ohne Resultat.

Bei 20 Patienten hat man Sublimatinjectionen versucht in 1—3% Lösung. Bei 18 Patienten war gar kein Resultat zu verzeichnen, sie bekamen ihr Fieber und die Eruption wie früher. Bei einem Knaben mit Flecken am Schenkel und Nates schwanden diese, kamen aber dann stärker wieder, bevor die Behandlung aufgehört hatte und nur bei einem Knaben verschwanden nach 21wöchentlicher Behandlung die Flecken und Anästhesien und die Atrophie schien geringer zu werden. Es kamen keine neuen Eruptionen. Er wurde auf Wunsch entlassen, und soll noch gesund sein, aber ob er es bleibt, weiss man nicht, und rührt dies dann vom Sublimat her? Die Krankheit kann gewiss von selber aufhören und Bjarnhedinsson's Resultate bleiben weit unter Radcliff-Crokker's und Neisser's zurück; er hat mit der Behandlung aufgehört, da er, wie gesagt, kein Resultat gesehen hat, und die Patienten viel klagten und dem Medicament die Schuld gaben, ihre Leiden hervorgerufen zu haben. C. T. Hansen (Kopenhagen).

Marcondes de Moura, A. Ueber die Anwendung des Giftes der Klapperschlange bei Lepra. Dtsch. Med. Woch. 29. Nov. 1900. Therap. Beil. 6.

Lewin, L. Ueber die Behandlung der Lepra durch das Gift der Klapperschlange. Dtsch. Med. Woch. 29. Novemb. 1900. Therap. Beil. 6.

Ueber die Wirkung des Crotalus durissimus gegen Lepra berichtet Marcondes de Moura: Heilung der Lepra durch den Biss der Klapperschlange oder durch Essen des gekochten Fleisches derselben (ohne Kopf und Giftdrüse) wird von der Landbevölkerung Brasiliens häufig behauptet. Verf. erzielte mit in Wasser und Glycerin verdünntem Gifte der Klapperschlange bei interner Darreichung das Zurückgehen lepröser Symptome. Viel bedeutender war die Wirkung bei subcutaner Injection. Verfasser gibt der Ueberzeugung Ausdruck, dass die durch keine andere Krankheit complicirte tuberculöse Form der Lepra auf diesem Wege zu heilen sei. Weitere Versuche, das Gift mit Serum zu combiniren, stellt er in Aussicht.

Geringere Hoffnungen auf die essentielle Einwirkung des Schlangengiftes bei Lepra setzt Lewin. Er macht darauf aufmerksam, dass jeder, dem Organismus bisher fremde, neu eingeführte Eiweissstoff auf den in diesem Körper gestörten Eiweissstoffwechsel zeitweilig ändernd einwirken könne. Eiweiss, das aus chemischen Ursachen entzündlich beeinflusst, kann auch eine anatomisch erkrankte Haut reizen und verändern. Er warnt vor dem directen Schlangenbiss, gegen den auch Lepröse nicht



gefeit seien. Dennoch bestreitet er nicht, dass das der Giftdrüse entnommene, dosirte Gift als Medicament dienen könne.

Max Joseph (Berlin).

Lubarsch, O. Prof. Ueber das Verhalten der Tuberkelpilze im Froschkörper. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVIII. pag. 421.

Lubarsch wendet sich in seiner Arbeit gegen Lion, der behauptet hatte, dass Tuberkelbacillen im Froschkörper sich nicht verbreiteten. Er kommt zu den Ergebnissen, dass

1. in einen Lymphraum des Frosches eingeführte Tuberkelpilze regelmässig in die inneren Organe verschleppt werden, und dort nach Wochen und Monaten noch nachweisbar sind.

2. Am Impfort kommt es nicht selten zur Bildung kleiner Granulationen um die Pilzbröckel, die histologisch dem Bilde der Fremdkörpertuberkel entsprechen, während in den inneren Organen für gewöhnlich keine oder nur sehr geringe Reaction der Gewebe nachweisbar ist.

3. Die in den Organen deponirten Tuberkelpilze sind nach wochenlangem Aufenthalte in denselben nicht mehr im Stande bei Meerschweinchen Tuberculose hervorzurufen, was wahrscheinlich auf einen, allerdings nur vorübergehenden Virulenzverluste beruht, der um so leichter eintritt, je geringer die ursprüngliche Virulenz der zur Impfung benutzten Pilze war. Max Wolters (Bonn).

Ficker, Martin. Wachsthum der Tuberkelbacillen auf sauren Gehirnnährböden. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVII. pag. 504 und 591.

Ficker hat durch eingehende Züchtungsversuche, die im Original eingesehen werden müssen, festgestellt, dass der Tuberkelbacillus auf den sauren und amphoter reagirenden Substraten am besten wächst. Die sauren Hirnnährböden (Agar mit Gehirn, Serum mit Gehirn) boten dem Tuberkelbacillus ganz besonders günstige Bedingungen, sowohl was die Schnelligkeit als die Intensität des Wachsthums anlangt. Zur Züchtung können Stücke vom Hirn, das 1—1½ Stunden im Dampf gehalten wurde, dienen, die durch Zusatz von 3% Glycerinwasser vor Austrocknen bewahrt bleiben. Oder das Hirn wird gehörig zerkleinert, mit der gleichen Gewichtsmenge destillirtem Wasser versetzt und unter Rühren ¼ Stunde gekocht, dann durch ein Tuch gepresst und 2 Stunden im Dampf sterilisirt. Diese Hirncolatur mit dem gleichen Theil Serum und 3% Glycerin gibt den einen, mit Agar und Glycerin den anderen der empfohlenen Nährböden. Während das Hirn aller versuchten Species gleiche Resultate gab, bot das Pferdeserum bedeutende Vorzüge. Einzelheiten sind im Original einzusehen. Max Wolters (Bonn).

D'Arrigo, G. Ueber die Gegenwart und über die Phasen des Koch'schen Bacillus in den sogenannten scrophulösen Lymphdrüsen. Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XXVIII. pag. 481.



D'Arrigo hat 18 Fälle von Skrophulose der Drüsen mikroskopisch untersucht, bei denen eine andere Tuberculose nicht vorlag, und bei denen die Drüsenläsionen nicht mit der Aussenwelt in Verbindung standen. Aus seinen Resultaten zieht er den Schluss, dass alle sogenannten Drüsenscrophulosen Tuberculosen seien, da er in allen Koch-sche Bacillen oder ihre Keimproducte (Kapseln von Schrön, Sporen von Cornet) fand. Die Intensität der geweblichen Veränderungen variirt sehr, Riesenzellen sind selten. Die Einzelheiten sind im Original, dem eine farbige Tafel beigefügt ist, nachzusehen.

Max Wolters (Bonn).

Klein, E. Zur Kenntniss der Verbreitung des Bacillus tuberculosis und pseudotuberculosis in der Milch, sowie der Biologie des Bacillus tuberculosis. Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVIII. pag. 111.

Klein berichtet über seine Resultate, die er bei Untersuchung von 100 Milchproben gemacht hatte. Von den Thierversuchen ergaben 7 typische Impftuberculose, 8 Pseudotuberculose, 42 blieben völlig negativ, die anderen ergaben entzündliche Erscheinungen.

Die Culturen des Tuberkelbacillus, die auf Agar gezüchtet ihre Virulenz verloren hatten, erlangten diese durch Züchtung auf steriler Vollmilch wieder.

Weiterhin berichtet der Verfasser über Tuberkelbacillen, die er auf Serum gezüchtet hatte und unter denen sich eine grosse Zahl der Bacillen als nicht säurefest erwiesen. Diese Bacillen scheinen bei abgeschwächter Virulenz und in jungen Culturen am häufigsten zu sein.

Max Wolters (Bonn).

Römer, P. Ein Beitrag zur Frage der Wachsthumsgeschwindigkeit des Tuberkelbacillus. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVII. pag. 705.

Römer stellte fest, dass auf dem von Hesse angegebenen Nährboden (Heyden-Agar) der Tuberkelbacillus verhältnissmässig am besten wuchs. Oft nach 24 Stunden, in der Regel nach 3 Tagen war das zu constatiren. Verdunstung muss ausgeschlossen werden. Aus Sputum liess sich auch eine Züchtung auf einfachem Agar gewinnen, doch nicht constant. Es scheint, dass der Schleim das fördernde Princip ist, mit dem hier zu rechnen ist. Max Wolters (Bonn).

Doutrelepont. Ueber 3 seltenere Fälle von Hauttuberculose. Sitzungsberichte der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1899. B. pag. 55.

Doutrelepont berichtet über 3 Fälle von Hauttuberculose, die in Form von vereinzelten, kaum erbsengrossen, leicht erhabenen Geschwülstchen mit glatter Oberfläche auftrat sowohl am Körper als am Kopf und Extremitäten. Bei dem einen Falle war auch sonst Tuberculose nachweislich (fungus genu.), bei den anderen dagegen nicht. Auf Tuberculin trat typische Reaction auf. Die Menge der Tumoren war eine sehr verschiedene, in einem Falle waren es 59, im anderen 11, im dritten 4.



Doutrelepont weist auf die 3 von du Castel veröffentlichten gleichen Fälle hin, sowie auf die 2 von Haushalter, in denen die Affection nach Masern aufgetreten sei. Bei einem der Fälle Doutrelepont's war auch eine Masernerkrankung vorausgegangen, im anderen angeblich Scharlach, weshalb der Vortragende Veranlassung nimmt hierauf besonders hinzuweisen, sowie auf das häufig nach Masern beobachtete Auftreten von Lungentuberculose. Max Wolters (Bonn).

Senisi Donato. Della Tubercolosi verrucosa della cute. (Rif. medica 1900. 1—4. Oct.)

In dieser aus der Klinik von Prof. Campana hervorgegangenen Arbeit theilt Verfasser mehrere Fälle von Tuberculosis verrucosa mit, von denen einer auch histologisch untersucht wird, und er kommt zu dem Schlusse, dass zu der tuberculösen Neubildung ausser dem Bacillus auch dessen Producte beitragen. An diesen Theil der Arbeit schliesst sich dann ein experimenteller Theil, in dem über Versuche mit Einspritzungen von tuberculösem Material, von Tuberkulin R und von Höllensteinlösungen in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen berichtet wird. Es wird die locale Wirkung und die allgemeine Wirkung dieser Substanzen mit einander verglichen und auch eine vergleichende histologische Untersuchung der von diesen Stoffen gesetzten Veränderungen gemacht. Der Zweck aller dieser Untersuchungen war der, zu eruiren, in wie weit die Bacillen und deren Producte im Stande sind die Endothelien zur Proliferation anzuregen.

L. Philippson (Palermo).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Protokolle der Moskauer venerologischen und dermatologischen Gesellschaft. 1897—1898, 1898—1899, 1899—1900. Bände VII., VIII. und IX. Moskau 1898 und 1900. (Russisch)[1]).

Wie auch die vorigen Jahrgänge, geben die letzten eine Fülle interessenten Materials aus dem Gebiete der Dermatologie und der Syphilidologie. Ausser zahlreichen Demonstrationen von seltenen Fällen, welche stets von gründlich bearbeiteten Besprechungen begleitet werden, treffen wir auch Mittheilungen, welche die Therapie der Haut- sowie der venerischen Krankheiten berühren. Gleichzeitig finden wir auch Angaben über streng wissenschaftlich gehaltene Vorträge, die wichtige Fragen aus den genannten Disciplinen zum Thema haben. An der Spitze der Gesellschaft befindet sich der verdienstvolle Forscher Professor A. J. Pospelow, welcher fast an jedem Vortrage seine Bemerkungen resp. Erläuterungen machte. Wir lassen hier ein Verzeichniss der Vorträge resp. Demonstrationen folgen, welche in den aufgezählten 3 akademischen Jahren gemacht wurden. W. J. Archangelskaja: Ueber Veränderungen der Genitalsphäre bei den Prostituirten"; F. M. Blumenthal: 1. eine Methode zum Nachweiss des Arsens im Harne; 2. Färbung der Gonococcen nach der Plato'schen Methode; 3. Ueber den Hesse'schen Nährboden zur Cultivirung der Leprabacillen; N. K. Cholin, Granuloma sarcomatodes cutis multiplex haemorrhagicum; M. D. Fokin: 1. Zur Frage über die Behandlung der Hautsarcomatose mit Arsen; 2. Keratoma symmetricum plantarum et palmarum acquisitum; E. S. Glawtsche: 1. Zur Behandlung des Lupus vulgaris; 2. Zur Behandlung des Lupus vulgaris mit Calomel und ein ungewöhnlicher Fall von Hauttuberculose; 3. Arsen in grossen Dosen und Lichen ruber acuminatus; 4. Ein Fall von eiweissfreiem Oedem der Haut; 5. Ein durch Arsen und grüne Seife geheilter Fall von Psorospermosis; 6. Ein chronischer Fall von Hauttuberculose, geheilt durch Auskratzung und Scarificationen; 7. Weitere Beobachtungen eines Falles mit Antinomykose der Haut und innerer Organe; 8. Ein Fall von Lupus vulgaris tumidus hypertrophicus; 9. Zur Diagnosticirung des Lichen Planus der Mundschleimhaut; 10. Ein Fall von Tumor keratoangiomatodes (Keratoangioma?) 11. Ein Fall von Ichthyosis; 12. Zur Frage über den Verlauf und Behandlung der Lepra; L. E. Iljisch: Ein Fall von Osteomyelitis syphilitica; A. P. Jordan: Ein Fall von

[1]) Die Protokolle der früheren Jahrgänge wurden im Archiv für Dermatologie und Syphilis referirt. Siehe Bd. XXV., pag. 750; Bd. XXIX., pag. 171; Bd. XL., pag. 423 und Bd. XLV., pag. 486.



Epithelioma manus auf lupösem Boden; W. J. Kedrowsky: Ueber künstliche Culturen des Lepraerregers; C. R. Kracht: 1. Ein Fall von Tuberculose der Mundschleimhaut; 2. Sarcoma cutis idiopathicum pigmentosum multiplex (Kaposi); 3. Tuberculosis follicularis cutis; 4. Ein Fall von Tuberculosis follicularis; 5. Ein Fall von Scleroma cutis simplex; 6. Ein Fall von Pithyriasis rubra pilaris sive Lichen ruber acuminatus; L. M. Krasnow: 1. Dermatitis papillaris capillitis; 2. Ueber die Veränderungen der Haut bei Syringomyelie; 3. Ein Fall von Elephantiasis verrucosa, behandelt durch Calomel; G. A. Küsel: 1. Neue Angaben zur Diagnosticirung der Syphilis; 2. Ueber ein neues Mittel bei der Behandlung der Gonorrhoe des Largins; 3. Ulcus tuberculosum·linguae. A. N. Lichatschew: 1. Demonstration eines Favusfalles; 2. Klinische Beobachtungen über die Anwendung des Jodipin und α-Eigon-Natriums. J. M. Malischew: 1. Ueber die Behandlung einiger Hautkrankheiten mit Naphthalan; 2. Syphilis cutanea vegetans; 3. Ein Fall von Lepra maculo-tuberosa; 4. Carcinoma palati mollis. G. J. Meszersky: 1. Ein Fall von einseitiger Sykose. 2. Ein Fall von Hyperkeratosis striata erythematosa. 3. Zur Frage über die Atrophia cutis idiopathica progressiva acquisita. 4. Ein Fall von Prurigo und Diabetes mellitus; 5. Ein Fall von Scleroma simplex diffusa et „en bandes" et atrophia cutis propria; 6. Ein Fall von multiplem melanopigmentösem Primärsarcom der Haut. N. J. Moskalenko und W. G. Ter-Gregorians: Zur Frage über die Pathogenese der Alopecia areata. N. W. Nikulin: 1. Demonstration eines Falles mit Lupus vulgaris; 2. Atrophia cutis idiopathica progressiva; 3. Zur Behandlung des Lupus vulgaris; 4. Pemphigus repens; 5. Zur Behandlung des Lupus vulgaris mit Calomel; 6. Ein Fall von Scleroma universalis. J. A. Orlow: 1. Ein Fall von Ulcus rodens; 2. Bacteriologische Daten über Gonorrhoe bei den Prostituirten; 3. Zwei Fälle von Lepra. A. J. Pospelow: 1. Zur Morphologie und Pathogenese der Impetigo herpetiformis Hebrae und Dermatitis herpetiformis Duhringii; 2. Demonstration einer Kranken mit Elephantiasis verrucosa et Ulcus cruris inveteratum; 3. Ein Fall von Hautsarcomatose; 4. Ueber die Beziehungen zwischen Lupus vulgaris und Epithelioma; 5. Veränderungen der Haut bei Arthritikern; 6. Behandlung der Sclerodermie mit subcutanen Injectionen von Calomel; 7. Entzündung der Haut, hervorgerufen durch Röntgenstrahlen; 8. Ein Fall von Atrophia cutis maculosa idiopathica; 9. Behandlung des Sarcoms mit Arsen; 10. Demonstration einer Kranken mit Verschwärzung der Gesichtshaut; 11. Ein Fall von Pithyriasis rubra Hebrae. A. N. Zabolotsky: 1. Keratosis follicularis; 2. Ein Fall von Ichthyosis nigricans. N. G. Zakrepa: 1. Ein Fall von Rhinophyma; 2. Ueber ein neues Mittel zur Behandlung der Syphilis — das Heliosin. W. M. Serebrjakow: Zur Statistik der venerischen Erkrankungen unter den umherstreifenden Prostituirten der Stadt Moskau. S. O. Shivult: 1. Demonstration eines Kranken nach Rhinoplastic; 2. Ein Fall von Psoriasis vulgaris, complicirt mit Dermatitis exfoliativa; 3. Zwei Fälle von Naevus linearis. N. J. Speransky: Zwei Fälle von



extragenitaler Syphilisinfection; 2. Demonstration einer Kranken mit Cancer keratodes planus vulvae; 3. Ein Fall von Reinfectio syphilitica; 4. Weitere Beobachtungen über denselben Fall; 5. Ein Fall von Lepra tuberosa; 6. Ein Fall von angeborener Syphilis. A. N. Tschernopubow: Orthoform bei Behandlung der Syphilis mit subcutanen Injectionen. M. A. Tschlenow: 1. Eine neue Form von Hauttuberculose; 2. Ueber morphologische Veränderung der weissen Blutkörperchen bei einigen Hautkrankheiten; 3. Zur pathologischen Anatomie des Lupus vulgaris; 4. Ein ungewöhnlicher Fall von Hauttuberculose; 5. Demonstration von Kranken mit Tuberculosis cutis penis und Tuberculosis cutanea. A. P. Ustinow: 1. Ein Fall von Reinfectio syphilitica (2 Vorträge); 2. Ueber die Wirkung des Heliosins bei Syphilis. A. A. Wissotsky: Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Elephantiasis, entstanden im Zusammenhange mit Carcinom der Brustdrüse. G. K. Zechansky: Ueber Behandlung des Lupus vulgaris mit dem Wolt'schen Bogenlichte. S. M. Zipkin: Physiologisch-chemische Begründungen der therapeutischen Anwendung des Heliosins.

A. Grünfeld (Odessa).

Finger, E. Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Complicationen. Fünfte, wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage. Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1901.

Der Umstand, dass das Werk nach kurzer Zeit eine neue Auflage erfordert, ist ein genügender Beweis seiner Brauchbarkeit. In der That hat sich dieses Buch allenthalben rasch eingebürgert und gehört zu den beliebtesten und verbreitetsten Büchern auf dem Specialgebiete der Blennorrhoe. Bei Fertigstellung der Neuauflage hat der Verfasser allenthalben den Ergebnissen der Forschung der letzten Jahre Rechnung getragen. Die Arbeiten der letzten Jahre über culturelles und biologisches Verhalten des Gonococcus sind kritisch berücksichtigt. Auch im speciellen Theil finden wir die gründliche Bearbeitung des Stoffes und eine klare objective Darstellung der Symptomatologie, Untersuchungsmethodik und Prognose. Die Beziehungen der Lagerung der Gonococcen in oder ausserhalb der Zellen zur Prognose weist Finger zurück, da dies von der Gewinnung der Secrete abhängt, dagegen ist er geneigt, aus dem Vorkommen eosinophiler Zellen einen Rückschluss auf das Auftreten einer Ur. post. zu machen. In therapeutischer Beziehung weist Finger die abortiven Methoden zurück und finden wir wieder seine Eintheilung in rein antiseptische Mittel, antiseptische Adstrigentia und reine Adstrigentia; die Dauer der Behandlung der acuten Urethritis ist solange fortzusetzen, bis trotz wiederholter Reize jeglicher Befund an Gonococcen und Eiterkörperchen fehlt und auch bei überstandener posterior das Prostatasecret nach Einwirkung von Reizen von Gonococcen und Eiterkörperchen freibefunden wird; bei der chron. Gonorrhoe genügen negative bakteriolog. Befunde nicht zum Eheconsens, solange Eiterkörperchen die beredten Zeugen noch bestehender Entzündung sind. Eine sehr

gründliche Umarbeitung haben auch die Capitel der Complicationen der Blennorrhoe erfahren und mit Genugthuung weist Finger darauf hin, dass seine Anschauung bezüglich des Verhaltens des Gonococcus gegenüber den Eitercoccen, die dahin geht, dass der Gonococcus der schwächere mehr labile Mikroorganismus ist, jetzt auch von Neisser bestätigt wurde; eine meisterhafte Darstellung der neuesten Befunde finden wir im Capitel des Tripperrheumatismus und der gonorrh. Endocarditis, eine Frage, an deren Bearbeitung ja Finger lebhaften Antheil genommen hat.

Die lebendige Schreibweise des Autors, das liebevolle Eingehen auf die pathologische Anatomie und Histologie gestalten das Studium des Buches zu einer interessanten Lectüre.

Finger hat es verstanden, die Lehre von der Blennorrhoe auf eine hohe wissenschaftliche Basis zu bringen und dabei stets auch den Standpunkt des Praktikers zu wahren. Ein nicht zu unterschätzender Vorzug des Buches ist die Vollständigkeit, in welcher die Literatur verarbeitet ist, so dass das Werk auch ein vortreffliches Nachschlagebuch darstellt. Die Ausstattung des Buches ist eine vortreffliche.

Victor Bandler (Prag).

Von Dr. Jessner's Dermatologischen Vorträgen für Praktiker (Stuber's Verlag, Würzburg), deren erste drei Hefte im LII. Bande dieses Archivs besprochen wurden, liegen zwei weitere Hefte vor. Heft 4, Pathologie und Therapie des Hautjuckens, II. Theil, beschäftigt sich mit den Krankheitsbildern der Urticaria, Prurigo, Scabies, Pediculosis, streift kurz das andere Hautkrankheiten begleitende Jucken (Mycosen, Psoriasis, Pemphigus, Lichen). Besondere Sorgfalt verwendet der Verfasser auf die Darstellung der Therapie, wobei er immer wieder neben der localen Behandlung auf die Wichtigkeit einer causalen Therapie hinweist. Von diesem Standpunkte aus ist Heft 5, Die innere Behandlung von Hautleiden geschrieben. Der erste Theil ist der Regelung der Darmfunction und der Diät gewidmet, im zweiten Theile werden die bei Hautkrankheiten üblichen Medicamente besprochen. Das letzte Capitel beschäftigt sich mit den Brunnencuren. In ihrer kurzen sachlichen Darstellung sind die zwei Heftchen für den Praktiker ein nützlicher Wegweiser bei der Durchführung der Therapie. Fritz Porges (Prag).

Niessen, Max von. Beiträge zur Syphilisforschung. Heft I.—V. Selbstverlag. Wiesbaden.

Die Beiträge zur Syphilisforschung, welche in deutscher und französischer Sprache erscheinen, sind, wie v. Niessen in der Vorrede hervorhebt, dem Bedürfniss nach einer eigenen centralen Sammelstelle der Syphilisforschung und nach einem selbständigen Organ zur weitesten Verbreitung ihrer Ergebnisse entsprungen. Das Hauptziel dieser Blätter



soll zunächst die Ergründung und Sicherstellung der Syphilisursache sein. Dieses weitgesteckte Ziel erfährt noch dadurch eine Bereicherung, dass auch Abhandlungen über den Gonococcus aufgenommen sind. Bisher sind 5 reichlich mit Tafeln ausgestattete Hefte erschienen, welche ausschliesslich Beiträge v. Niessen's enthalten. Ein grosser Theil der in diesen Beiträgen enthaltenen Publicationen ist von dem Autor schon an anderen Orten veröffentlicht worden und hat in dieser Zeitschrift bereits entsprechende Beachtung gefunden.

Trotzdem wollen wir in folgendem das Alte und das Neue seiner Forschungsergebnisse einer kritischen Besprechung unterziehen und die Angelegenheit dadurch zum Abschlusse bringen.

Das erste Heft wird eingeleitet durch einen Artikel: „Das Syphiliscontagium, ein zuverlässiges Verfahren zur Züchtung des S.-Erregers aus dem Blute." Nachdem das erste Auftreten des Bacillus vor oder in der Secundärperiode ein sehr kurzes ist, besteht die Schwierigkeit seiner Züchtung in häufigen Blutentziehungen und sehr zahlreichen Culturserien. Hiezu kommt noch als erschwerendes Moment, dass nach Ablauf des Ausschlages der Zeitpunkt der grössten baktericiden Reaction zu sein scheint; dagegen gelingt die Cultivirung leichter bei chronischen schleichend gewordenen Processen. März und September sind die für die Cultur geeignetesten Monate. Die rothen Blutkörperchen scheinen neben den weissen die Krankheitserreger hauptsächlich zu beherbergen. In der Tertiärperiode scheinen ihm zur Blutentnahme und positiven Erfolg besonders günstig die mit congestiven Zuständen einhergehenden Gefässalterationen, ferner schwere Anämien. Die Culturen werden mit aus der Armvene entnommenen Blut in blutwarmer Gelatine, auf Agar (besonders Nutroseagar), Serum u. s. w. angelegt. Der Mikroorganismus ist anfänglich manchmal schwer aus der Cultur und im hängenden Tropfen von Blutzellenzerfallsproducten zu differenziren. Er ist ungemein pleomorph; erst in der 2. und 3. Generation lassen Serum- und Agarculturen die eigenartigen Stäbchen entwickeln. Hiezu kommen noch Formverschiedenheiten nach dem Nährboden, der Altersstufe und Generation der Culturen; es gelingt aber die eine Form in die andere umzuzüchten. Das wichtigste differentialdiagnostische Kriterium des S.-Bacillus ist der Farbenwechsel der Culturen auf Agar, besonders Nutroseagar von grau bis graugelb, ei- und citronengelb, ferner das eigenartige Metamorphosiren, das gute Wachsthum auf menschlichem Blutserum, das unzuverlässige auf Agar, die gummiartige, schleimige Consistenz der Auflagerungen auf den Nährböden. Gleichzeitig mit dem Auftreten der gelben Farbe geht meist auch wie mit der Secretion des Gummi ein Ueberwiegen der coccenförmigen Elemente einher. Gelatine wird in der Regel nicht verflüssigt; bei wärmer gehaltenen Gläsern tritt doch langsame Verflüssigung ein. Der Bacillus ist nach Gram-Nikolle färbbar.

II. Eine sichere und einfache Methode der Gonococcenzüchtung. Der Gonococcus ist grambeständig bei kurzer Einwirkung des Alkohols. Er ist leicht züchtbar auf Plasmongelatine, ohne sie zu



verflüssigen; in Plasmongelatine geht er einen sehr mannigfachen Generations- und Formenwechsel ein (Bäumchen, Verzweigungen, Keimschlauchbildungen u. s. w.). Die eigentliche Gonococcenform ist als Fruchtzellenstadium eines höher organisirten Hyphomyceten aufzufassen, analog den Fructificationsorganen der Schimmelpilze. Auf Plasmongelatine entstehen Mastzellen (?). Die Coccenform hat Eigenbewegung. Der Gonococcus wächst aber auch in gewöhnlicher Gelatine und in Bouillon. Impfungen mit den durch die Cultur gewonnenen, grambeständigen Coccen fielen bei Affen und Meerschweinchen negativ aus.

III. Casuistik des zur Cultur des S. contagiums verwendeten Materiales. 7 Krankengeschichten mit positivem culturellen Blutbefund. In dem ersten Falle, tertiäre Lues, gelang es noch, 10 Jahre nach der Infection das Contagium rein darzustellen. In dem zweiten Falle fiel die Cultur in den ersten Wochen negativ aus; erst nach einem halben Jahre liess sich ein Wachsthum constatiren.

IV. Unterscheidungsmerkmale des Gonococcus im Vergleich mit dem Syphilisbacillus. In 17 Punkten wird die Differentialdiagnose besprochen. Das Fehlen des Syphiliscontagiums im Blute oder der negative Ausfall der Cultur ist ebensowenig ein Beweis für das Erloschensein der Krankheit, wie das Fehlen der Gonococcen im Urethralsecret nicht auf eine geheilte Gonorrhoe rückschliessen lässt.

V. Uebertragungs- und Immunisirungsversuche mit dem Syphiliscontagium in Reincultur. Die Impfungen wurden an Affen und Schweinen (die letzteren sind die allerempfänglichsten Thiere) vorgenommen. Die geimpften Affen gingen theils wenige Tage nach der Impfung zu Grunde (einer zeigte ein grossfleckiges Erythem auf Brust und Bauch, Schwellung der für die Impfstelle regionären Drüsen), theils entwickelte sich allmälig fortschreitende Drüsenschwellung, offene, sich mit Krusten bedeckende Stellen an der Haut besonders des Schwanzes, verdächtige Ausschläge. Erst bei der 4. Versuchsreihe mit Affen gelang es nach erfolgtem Exitus und ca. 2 Monate nach der Impfung aus dem Lebersaft den verimpften Bacillus wieder zurückzuzüchten. An der Leber zeigte sich das Bild acuter Hepatitis mit beginnender Kapselhypertrophie. Die Veränderungen der Lebergefässe identisch mit den für die menschliche Syphilis bekannten Veränderungen. In der 7. Versuchsreihe fand sich nach über 7wöchentlicher Incubation erbsengrosses Geschwür neben der Schwanzwurzel, im Schwanzverlauf mehrere derbe bis bohnengrosse Knoten, kleinpustulöses Exanthem am Bauch, polyganglionäre Drüsenschwellung, hernach noch mehrfach Schübe pustulöser Efflorescenzen. Sectionsbefund des 8. Versuchsaffen (3 Wochen nach der Impfung): Kapselverdickung an der Leber (der Bacillus aus dem Lebersaft züchtbar), eigenthümlich körnig-sulzige Massen an der Herzoberfläche um die Gefässe, aneurysmatische Erweiterung des Aortabogens, Convexitätsmeningitis.

Das geimpfte Thier der 9. Versuchsreihe zeigte epileptiforme, anfänglich mehr localisirte, später mehr territoriale und dann weiter um sich greifende Krampfanfälle. Sectionsbefund: Meningitis, welche sich auf die



basale Dura bis zur Kreuzungsstelle der Sinus, diese comprimirend, forterstreckt. Geringe Transsudation im Peritoneum und Pericard. Hepatitis.

Bei 2 Schweinen liess sich einige Wochen nach der Impfung das Auftreten papulöser Exantheme erzielen, die sich in mehrfachen Eruptionen wiederholten und deren Efflorescenzen stellenweise centrale Vertiefung, Schmelzung und Verschorfung aufwiesen. Bei einem anderen Schwein entwickelten sich bis 6 Wochen nach der Impfung ungemein reichliche papulöse Eruptionen. Dann entstand am Damme in reactionsloser Umgebung ein Knoten mit centraler Kruste. „Es handelt sich mit absoluter Sicherheit weder um einen Abscess, noch um einen Furunkel, sondern um ein derbes gummöses Infiltrat mit centraler umschriebener Schmelzung.“ Später neuerliche Papeleruptionen. Die histologische Untersuchung der Papel, des Gumma und des abgetragenen Schwanztheiles ergab Gefässobliteration durch Intimawucherung, das Gumma zeigte ausserdem im mikroskopischen Bilde genau das Aussehen einer gut entwickelten Initialsclerose. (Nach v. N. ist überhaupt kein principieller histologischer Unterschied zwischen einer Sclerose, einer Papel und einem Gumma; die beiden letzteren können parallel und isochron erscheinen.) Die aus dem Blute des Schweines angelegten Culturen ergaben den verimpften Organismus. Später entwickelte sich bei dem Thier eine Periostitis des Unterkiefers, hochgradige Cyanose, Kurzathmigkeit und Heiserkeit, winklige und verkrüppelte Stellung der Beine.

v. Niessen nahm auch Immunisirungsversuche mit einem Pferde vor und erprobte dessen Serum an 3 mit dem Luescontagium geimpften Affen ohne Erfolg.

VI. Betrachtungen über Syphilis-Heredität und Immunität. Resumé: 1. Es gibt sowohl eine Heredität, wie eine Porroheredität der Syphilis, mit Sicherheit bis auf das 2. Glied, so dass die 3. Generation von den Grosseltern her hereditär-syphilitisch sein kann. 2. Auch bei der Porroheredität lässt sich das specifische Contagium nicht ausschalten, es bildet auch hier, wie bei der Heredität ersten Grades, die directe Krankheitsursache und das Agens der Immunität. 3. Ob Syphilistoxine existiren und ob dieselben an sich, ohne das zugehörige Contagium, sei es Syphilissymptome 1. bis 3. Grades bei Heredosyphilis, sei es Immunität gegen diese erzeugen können, ist nicht erwiesen und lässt sich für die genuine Syphilisinfection kaum beweisen, weil hier das lebende Contagium stets zu Grunde liegt. 4. Die Syphilis aller Stadien, auch die Erbsyphilis ist deshalb bis zu einem gewissen Grade contagiös. 5. Die Virulenz der Contagiosität kann von der Erbsyphilis 2—3. Grades ab, entsprechend der Abnahme der Potenz des Contagiums als Correlat des milderen Verlaufes der Syphilis von Generation zu Generation abnehmen. So ist z. B. die sogenannte Syphilisation zu erklären und nur so kann eine Syphilis heilen resp. erlöschen. 6. Die acquirirte Syphilis ist dagegen mit unseren jetzigen Mitteln unheilbar. 7. Es gibt daher keine absolute Syphilisimmunität, sondern nur eine relative, die von Generation zu Generation bei Erbsyphilis abnimmt,



und auf der Höhe der acquirirten Infection resp. bald nach derselben am relativ höchsten ist. Dieselbe lässt sich bei der genuinen Syphilis nicht vom Contagium trennen und ist sehr wechselnd. 8. Ob experimentell im Thierkörper eine hochpotenzirte Syphilisimmunität zu erzielen und eine menschliche Syphilis mit solchen Immunserum geheilt werden kann, darüber muss die Zukunft entscheiden.

VII. Syphilis und Carcinom: v. Niessen gelang es schon im Jahre 1894 in von der Schnittfläche eines carcinomatösen Uterus angelegten Culturen einen zwischen Spross- und Fadenpilzen stehenden Myceten zu züchten, den er Canceromyces nennt. Die Pilzzellgruppen desselben zeigen grosse Aehnlichkeit mit den Zellnestern des Carcinoms. Er bespricht dann die Beziehungen zwischen Syphilis und anderen Erkrankungen speciell dem Carcinom und die Beeinflussung des Verlaufes der einen durch die andere Krankheit.

VIII. Zur Biologie des Syphilisbacillus. Dem bunten Pleomorphismus des Syphilis-Bacillus liegt ein System zu Grunde. Seine verschiedenen Erscheinungsformen und Entwicklungsstufen lassen sich ineinander überführen.

IX. Zur Differentialdiagnose der syphilitischen und gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen der Harnröhre. v. Niessen fand bei Secretuntersuchungen geheilter Gonorrhoen bei Syphilitikern, manchmal auch bei solchen, die keine Lues zu haben meinten, den Syphiliserreger. Kleinste Kurzstäbchen und winzige Coccobacillen, die im bunten Pleomorphismus intracellulär beisammen liegen, sind immer verdächtig und durch die Cultur sicherzustellen. Solche Befunde legen N. die Vermuthung nahe, dass auch die Secrete der syphilitisch-catarrhalischen Rachenschleimhaut, ohne sichtbare Veränderungen derselben, die Infectionserreger enthalten können.

X. Ein Wort über die Syphilisation. Es gibt zwei Arten von Mitigation der Syphilis; die eine beruht auf ihrer Vererbung durch Kreuzung des syphilitisch entarteten Plasmas mit gesundem, im 3. resp. 4. Glied, die andere auf der Herabsetzung der Potenz des Contagiums, wie sie beim Individuum durch die antagonistische Körperreaction erzielt wird, die wir Immunität nennen. Diese Immunität kann für die Syphilis eine nur relative werden, sie ist niemals im Stande das eigene Contagium, geschweige denn das eines anderen zum Erlöschen zu bringen. Die künstlichen Immunisirungsversuche werden sich sonach von der Methode der Syphilisation nicht viel zu versprechen haben, weil man nie mit absoluter Sicherheit bestimmen kann, ob und wann das Thier frei von Syphilisbacillen ist. Auch die Heilungsversuche der Lues durch Serum tertiär-Syphilitischer erscheinen dem Autor zwecklos. Die Syphilisation kann sich therapeutisch nur dann etwas versprechen, wenn sie den Chemismus des Syphiliscontagiums studirt und mittelst der Toxinreaction dem Krankheitserreger beizukommen im Stande ist.

Der Schluss des 5. Heftes enthält „kritische Betrachtungen über syphilidologische Literaturerzeugnisse“.



Wie aus dem Voranstehenden ersichtlich hat v. Niessen eine ganz unglaubliche Energie und Arbeitskraft auf die Beantwortung der schwebenden Frage der Syphilisätiologie verwendet und man kann ihm wohl nicht die Anerkennung versagen, dass, wenn auch die Sache, für welche er kämpft, wahrscheinlich auf einem folgenschweren Irrthum aufgebaut ist, die unermüdliche Thatkraft des Einzelnen umso höher anzuschlagen ist, nachdem er bisher allein der geschlossenen Opposition der Syphilidologen und Bakteriologen gegenübersteht. Diese Opposition, welche einerseits die Arbeiten v. Niessen's völlig todtschweigt, andererseits dieselben einer oft gehässigen, persönliche Momente in den Vordergrund schiebenden Kritik unterzogen hat, scheint in dem Autor bei gesteigerter eigener Empfindlichkeit das Gefühl für das in der Discussion Zulässige herabgesetzt zu haben, was aus der Menge des diesbezüglich Verwerthbaren folgende Citate beweisen mögen: „Die schülerhafte Beurtheilung der Syphilis wird nicht eher aufhören, als bis man aufgehört hat, wie das pecus campi im ausgetretenen Gleise hinzudösen, die verba magistri ohne eigenes Nachdenken nachzubeten", (Heft II. p. 21), oder an einer anderen Stelle, wo er den Fachleuten Unerfahrenheit und Leichtfertigkeit bei Erkenntniss und Behandlung der Syphilis vorwirft, den Grund dafür sieht in ihrer ungenügenden und vielfach völlig fehlenden Vorbildung, und die Syphilidologie in die innere Klinik verweist. Nun, der letzteren hat sie ja angehört und gehört ihr, speciell in Deutschland, auch noch vielorts an: ob aber zu ihrem Vortheil, das wollen wir dahingestellt sein lassen; so viel ist aber sicher und auch v. Niessen dürfte sich dem wohl nicht verschliessen, dass der Aufschwung in der Diagnostik, pathologischen Anatomie und Hygiene der Syphilis eigentlich erst von dem Augenblick an zu verzeichnen ist, als die Syphilis ein specielles Fach mit specieller Klinik und Lehrern geworden. Die mangelhafte Ausbildung der Aerzte könnte viel eher darauf zurückzuführen sein, dass diese Selbstständigkeit der Syphilidologie an vielen Hochschulen noch nicht durchgeführt ist; dann trifft die Schuld aber nicht den Arzt, welchem die Aneignung brauchbarer Kenntnisse erschwert wird, sondern die massgebenden Factoren, welche sich der Bedeutung der Syphilis und der sich mit derselben beschäftigenden Disciplin verschliessen. Durch derartige Angriffe, welche nicht genug zu verdammen sind, im Einzelfalle ja gerechtfertigt sein mögen, aber nie zu Pauschalsherabsetzungen der Collegen sich steigern dürfen, wird nur Wasser auf die Mühle jener gebracht, welche im geschlossener Reihe der Schulmedicin als erbittertste Feinde gegenüberstehen. Es lässt sich dies auch nicht damit entschuldigen, dass die Kritiker v. Niessen's vielleicht etwas über das Ziel geschossen und der nöthigen Objectivität entbehrend ihm auf Grund aprioristischer Folgerungen übel mitgespielt haben.

Ich möchte nun nicht in den Verdacht kommen, ebenfalls auf diesem aprioristisch abweisenden Standpunkt zu stehen, und habe deshalb, jeder Kritik mich enthaltend, den Inhalt der in ätiologischer Beziehung wichtigsten Arbeiten Niessen's an die Spitze dieser Zeilen gesetzt. Und doch



muss ich hier aussprechen, dass, wie es v. Niessen selbst von den „Herren Collegen" befürchtet, auch mir seine Ergebnisse und Deductionen „unwahrscheinlich und wunderbar" erscheinen. Denn wenn auch die Entnahme des Blutes der Syphilitiker und die Darstellung der Culturen unter den gebräuchlichen Cautelen geschieht, und der constante Befund sicher sehr auffallend ist, so ist doch die ungeheuerliche Pleomorphie des gezüchteten Mikroorganismus, der wirklich Alles im Stande ist, bald als Bacillus, bald als Coccus oder Hyphomycet auf die Scene tritt, etwas so völlig Neues und nie Gesehenes, dass eine gewisse Skepsis, so lange nicht Nachprüfungen vorliegen, gerechtfertigt erscheinen muss.

Daran ändert auch nichts der Ausfall der interessanten Thierversuche. Solche liegen ja auch schon von Hügel und Holzhäuser, jüngst erst wieder von Neisser (Breslauer Congress) vor; doch sticht die vorsichtige Diction und Deduction dieser Autoren wesentlich und wohlthuend ab von den überzeugten Schlussfolgerungen v. Niessen's.

Ich möchte mich aber auch noch aus einem anderen Grunde gegenüber den Befunden v. Niessen skeptisch verhalten, nämlich wegen seiner Beobachtungen bezüglich des Gonococcus, die, auf derselben Methodik fussend wie die von ihm bei Syphilis erhobenen, auch diese verdächtig erscheinen lassen. Ein jeder Mediciner weiss, dass der Gonococcus nicht Gram beständig ist (er gibt schon nach ca 15" seinen Farbstoff im Alkohol ab), nach v. Niessen ist er grambeständig; jedem Dermatologen ist es bekannt, dass, wie viele, viele Arbeiten erwiesen haben, der Gonococcus auf den gewöhnlichen Nährböden gar nicht oder nur sehr kümmerlich wächst: v. Niessen gelingt es ihn auf den einfachen Nährböden zum Wachsthum zu bringen (freilich ist der gezüchtete Coccus grambeständig); ein jeder Bakteriologe hält an der Formbeständigkeit der Coccen fest: v. Niessen betrachtet sie und auch den Gonococcus als Fruchtzellenstadium eines höher organisirten Myceten. Hiezu kommt noch ein weiterer Umstand: v. Niessen fühlt sich jeder Aufgabe gewachsen! Er entdeckt im Handumdrehen mit einer ungeheuer einfachen Methode (man fühlt sich an das Ei des Columbus erinnert), welche aber als vollkommen unzuverlässig bezeichnet werden muss, den Carcinomerreger, und stellt auch, freilich nur in einer Fussnote, deren grosse Zahl für seinen Stil und die Fülle der ihn beschäftigenden Ideen charakteristisch ist, Züchtungsergebnisse bei Maul- und Klauenseuche und Lepra in Aussicht. — Dies macht ihn und seine Methodik und die mit derselben gewonnenen Resultate bezüglich der Syphilis sehr suspect und beweist einen bedenklichen Mangel an Selbstkritik. Und wenn man auch seinen Bestrebungen noch so wohlwollend gegenübersteht, so möchte man doch das bekannte Dichterwort variiren: „Wer zu viel bringt, kann sich um Alles bringen."

v. Niessen möchte als Reformator in der Medicin auftreten; er besitzt auch den fanatischen Muth der Ueberzeugung eines solchen, aber er verfällt auch in den Fehler aller jener falscher Propheten, welche, wenn sie auch vielversprechend begannen, doch, weil sie zu viel versprachen, bald discreditirt wurden und abwirthschafteten.



Während der Autor also auf der einen Seite zu viel leistet, stellt er sich andererseits auf den Standpunkt absolutester Negation bezüglich unserer therapeutischen Effecte bei Lues und der Frage der Heilbarkeit derselben. Die einzige Art der Heilbarkeit derselben, welche er zugibt, ist die der Syphilisation der Descendenz durch Heredität im 3., 4. und den weiteren Gliedern. Diesem Axiom Niessen's steht die tausendfältige klinische Erfahrung gegenüber, welche „gegen den Ansturm der experimentell-bakteriologischen Expertise zu vertheidigen" umso leichter fallen wird, wenn sich dieselbe auf Untersuchungsergebnisse stützt, von welchen deren Vater selbst fürchtet, dass sie „wunderbar und unwahrscheinlich" erscheinen. Die „conservativ traditionelle Richtung in der Medicin" würde sicher „der neuen befruchtenden Disciplin endlich mehr Zugang und Einfluss gestatten", wenn von derselben thatsächlich eine Befruchtung zu erwarten wäre und diese Früchte sich beim genaueren Zusehen nicht als taube Früchte erweisen würden. Ludwig Waelsch (Prag).

Varia.

Die Dilatation nach Oberländer als Provocationsmethode.
Eine Entgegnung an Herrn Dr. M. Schröder-Aachen.

Im Anschluss an den auf der vorjährigen Naturforscherversammlung in Aachen von Wossidlo gehaltenen Vortrag „Ueber die Bedeutung des Gonococcus für die Therapie der chronischen Blennorrhoe" wandte sich Herr Dr. Schröder-Aachen[1]) gegen meine auf dem letztjährigen internationalen Congress in Paris vorgetragenen Mittheilungen über die Provocation latenter Gonococcen.

Da der Congressbericht bis auf den heutigen Tag noch nicht im Drucke erschienen ist, so halte ich eine Entgegnung auf die diesbezüglichen Bemerkungen des Herrn Dr. Schröder auch heute noch für nothwendig, zumal ich den Fachcollegen gegenüber wohl darüber Rechenschaft schuldig bin, ob ich mich wirklich auf dem Pariser Congress einer, wie Herr Dr. Schröder meint, „sonderbaren Beweisführung" gegen die Dilatationsbehandlung bedient hatte.

Wäre der von Herrn Dr. Schröder angezogene, von mir genau damals skizzirte Fall so gelagert, wie Herr Dr. Schröder annimmt, so müsste ich letzterem unbedingt Recht geben. In Wirklichkeit ist aber der Sachverhalt ein durchaus anderer und es ist mir unverständlich, da

[1]) Leider sind mir der im Januarheft a. c. dieses Archivs abgedruckte Bericht über die Naturforscherversammlung und die in demselben näher präcisirten Aeusserungen des Herrn Dr Schröder erst jetzt zu Gesicht gekommen.



ich doch in Paris in deutscher Sprache vorgetragen habe, dass Herr Dr. Schröder eine so eigenartige Auffassung gewinnen konnte.

Der in Betracht kommende Fall ist kurz geschildert folgender:

Ein Herr, welcher früher an einer hartnäckigen Gonorrhoe gelitten haben will, consultirt mich zweimal in kurzen Zwischenräumen.

Ich musste den früheren Erkrankungsprocess für abgelaufen und geheilt erklären, da ich nur durchaus normale Verhältnisse constatiren konnte. (Keine Urethralsecretion, keine Filamente im Urin, auch nicht in der dritten Urinportion nach Prostata-Massage, keine Strictur etc.)

Trotzdem findet sich der betreffende Herr einige Tage später wieder bei mir ein, da er sich immerhin noch nicht für gesund halte und auch noch „Brennen“ beim Uriniren empfinde.

Ich erkläre dem Patienten, dass seine Beschwerden wohl zweifellos nervöser Natur seien, dass er ein Neurastheniker sei, entschliesse mich aber zu einer erneuten Untersuchung und finde, was mir in den früheren Consultationen entgangen war, gelegentlich der Ausübung der Prostata-Massage im rechten Prostatalappen eine kleine, erbsengrosse Infiltration und in der dritten Urinportion eine Anzahl kleiner Filamente, die mikroskopisch viel Eiter, aber keine Gonococcen enthielten.

Nachdem Prostata-Massagen mit nachfolgenden Irrigationen, Sondirungen mit Metallsonden, Guyon'sche Instillationen ohne jeglichen Erfolg geblieben, schlage ich dem Patienten gegen das Prostatainfiltrat Oberländer'sche Dilatationen vor. Die erste Dilatation war objectiv ohne Veränderung, subjectiv gibt der Patient an, sich, was das Brennen anbetrifft, wohler zu fühlen, der zweiten der Scala nach erhöhten Dilatation folgt einige Tage später eine profuse Urethralsecretion unter dem Bilde einer acuten Gonorrhoe mit mikroskopisch nachweisbaren massenhaften Gonococcenhaufen. (Der Ausdruck „acuteste Gonorrhoe“, den Herr Dr. Schröder mir in den Mund legt, kann von mir nicht gebraucht worden sein, selbst einen Lapsus linguae muss ich in Abrede stellen, ich glaube vielmehr, dass Herrn Dr. Schröder die bei Oberländer aufzufindende Bezeichnung „Gonorrhoea acutissima“ vorschwebte.)

Diesen Fall hatte ich unter Anderem für meine Ansicht verwerthet, dass die Oberländer'sche Dilatation eine gute Provocationsmethode darstelle, ja dass sie manchmal in diesem Sinne ein positives Ergebniss hervorrufe, wo andere Versuche fehlschlugen.

Ich verwies schon in Paris auf Touton's Mittheilungen auf der Frankfurter Naturforscherversammlung, ich füge heute hinzu, dass ich mich mit den Anschauungen Wossidlo's,[1]) wie er sie in Aachen in seinem Vortrage gekennzeichnet hat, durchaus in Uebereinstimmung befinde. Ich wiederhole folgenden Satz Wossidlo's: „Die ersten Dehnungen werden ohne Reaction vertragen, plötzlich tritt nach einer weiteren Dehnung eine eitrige gonococcenhaltige Secretion auf, trotzdem keine Neuinfection erfolgte“ und den weiteren Satz: „die Thatsache ist aber

[1]) cf. deutsche med. Wochenschrift. 29. November 1900.



die, dass erst die zweite Dilatation die in der Tiefe sitzenden Gonococcen mobil gemacht hat; es ist dies also gerade als ein günstiger Einfluss der Dilatation zu betrachten".

Ebenso möchte ich durchaus die Erklärung des Herrn Dr. Schröder unterschreiben, „dass er in Fällen von chronischer Blennorrhoe in der gelegentlichen Sprengung eines Gonococcenherdes durch eine Dilatation ein ausserordentlich glückliches Ereigniss erblicke".

Nach dieser Richtung hin habe ich in Paris — also vor dem Wossidlo'schen Vortrage und der soeben angeführten Erklärung des Herrn Dr. Schröder — der Oberländer'schen Dilatation als Provocationsmethode das Wort geredet. Ich glaube somit nachgewiesen zu haben, dass Herr Dr. Schröder meine Mittheilungen ganz irrig aufgefasst, resp. ausgelegt hat und von einer „sonderbaren Beweisführung" meinerseits nie und nimmermehr die Rede sein kann.

Auf die Ansicht des Herrn Dr. Schröder bezüglich des Infectionsmodus durch ein unreines Instrument glaube ich nicht weiter eingehen zu sollen.

Was schliesslich meine auch in Paris kurz angedeutete ablehnende Stellungsnahme zur Oberländer'schen Dilatationsmethode in therapeutischer Richtung anbetrifft, so werde ich später Gelegenheit nehmen, diese näher begründen zu können.

Dr. J. Neuberger-Nürnberg.

Antwort auf obige Entgegnung. Meine Bemerkungen auf der Aachener Naturforscher-Versammlung zu der Mittheilung des Herrn Neuberger auf dem Pariser Congresse stützen sich bis zur wörtlichen Wiedergabe einiger Bemerkungen nur auf Aufzeichnungen, die ich mir bei dem Vortrage des Herrn Neuberger gemacht habe.

Zur Erklärung der Differenz zwischen der obigen Darstellung des Herrn N. und der meinigen — soweit es Wesentliches betrifft — wird nach der bestimmten Aeusserung des Herrn N. wohl nur die Möglichkeit zutreffen, dass ich bedauerlicherweise den Passus über die erneute Untersuchung mit dem Befunde eines Infiltrates im rechten Prostatalappen — so unverständlich mir dies auch bleibt — überhört habe.

Ich erkläre gerne, dass die Anwendung eines Dilatators unter den von Herrn N. geschilderten Umständen und bei der Voraussetzung, dass das Infiltrat sich in der Nähe der Harnröhre befindet, gewiss nicht eigenthümlich erscheint, vielmehr sehr zweckdienlich und geboten ist, wie das auch gerade Herrn N.'s Fall auf das Schlagendste beweist.

Diese Frage indess, ob ein Dilatator indicirt war oder nicht, betrifft nicht den Hauptpunkt.

In dieser Hinsicht kann ich auch nach der nunmehr authentischen Darstellung des Herrn N. meine Auffassung, dass seine Ausführungen eine sonderbare Beweisführung gegen die Dilatationsbehandlung sind, nicht ändern:



Wenn nach so vielen vergeblichen Heilversuchen mit Prostatamassagen mit Irrigationen, Sondirungen mit Metallsonden, Guyon'schen Instillationen erst die Oberländer'schen Dilatationen sowohl subjectiv wie objectiv einen Erfolg brachten; wenn, mit anderen Worten, erst durch die Oberländer'schen Dilatationen der Patient seiner Heilung näher gebracht wurde, so sind Neuberger's Ausführungen m. E. eine — wenn auch ungewollte — Lobrede auf die Dilatationsbehandlung, aber — eine sonderbare Beweisführung gegen dieselbe als eine curative Methode.

M. Schroeder-Aachen.

Abschliessende Notiz zur Controverse der Herren Neuberger und Schroeder. Herr Neuberger erklärt, dass er die Oberländeri'sche Dilatationsmethode in therapeutischer Richtung nicht günstig beurtheile, dass das positive Ergebniss einer Provocation noch keine curative Methode darstellt, dass in dem von ihm erwähnten Falle durch die Dilatation objectiv keine Besserung erzielt wurde und die subjectiven Angaben des Patienten auch bei manchen zuvor geübten anderen Behandlungsmethoden in gleicher Weise lauteten. All dieses war aber für ihn bei seinem Vortrage in Paris nebensächlicher Natur, so dass er darauf überhaupt nicht näher eingegangen sei. Die gegen ihn gerichtete Aeusserung des Herrn Dr. Schroeder: „sonderbare Beweisführung" muss er deshalb von Neuem aufs entschiedenste zurückweisen.

Herr Schroeder verzichtet auf weitere Ausführungen. P.



Originalabhandlungen.



Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

M. Oppenheim: Ueber einen vom Pediculus pubis gebildeten Farbstoff



Aus der dermatologischen Universitätsklinik des Prof. Domenico Majocchi zu Bologna.

Experimentelle Beiträge zur Pathologie der glatten Musculatur der Haut.

Von

Dr. **Carlo Vignolo-Lutati,**
Honorarassistent.

(Hiezu Taf. XV u. XVI.)

Wem die functionelle Bedeutung des Systemes der glatten Hautmusculatur nicht unbekannt ist, der wird auch dem Gegenstande, dessen Behandlung ich jetzt unternehme, einiges Interesse entgegen bringen müssen; dies um so mehr, wenn er bedenkt, dass uns die Literatur in dieser Beziehung gar keine Mittheilung über etwaige früher ausgeführte Experimente darbietet.

Die erste genaue Kenntniss von dem histologischen Baue des glatten Muskelgewebes erhielten wir von Kölliker, (1) welcher die Muskelzellen isolirte und nachwies, dass diese die wesentlichen und elementaren Bestandtheile der glatten Musculatur darstellen. Desgleichen verdanken wir Kölliker die erste Beschreibung der glatten Musculatur der Haut. Zumeist finden wir nur Beschreibungen derjenigen glatten Muskeln der Haut, welche mit den Haaren in Verbindung stehen: ein äusseres Kennzeichen ihrer Anwesenheit besitzen wir in dem Auftreten der sogenannten Gänsehaut, welche entsteht, wenn sich sämmtliche Haare gleichzeitig senkrecht zur Hautoberfläche aufrichten.

Bezüglich der quantitativen Vertheilung der glatten Muskeln in der Haut der verschiedenen Körperstellen gibt Neumann (2) folgende Reihenfolge in absteigender Richtung an: Scrotum, Penis, vorderster Theil des Perineum, behaarter Kopf, Vorderarm, Unterschenkel, Oberarm, Schulter, Stirn, Bauchhaut, Achselhöhle, Oberschenkel, Gesicht, Handteller und Handrücken, Fussohle und Fussrücken. An den Beugeseiten der Extremitäten sind die glatten Muskeln der Haut in geringerem Grade entwickelt als an den Streckseiten.



Unna (3) theilt die glatten Muskeln der Haut in 3 Gruppen ein:

1. Membrana seu tunica muscularis;
2. Musculi erectores pilorum;
3. Musculi cutis diagonales.

Ad 1. In den Membranae seu tunicae musculares erreichen die Fasern der glatten Musculatur eine bedeutend mächtigere Entwicklung als an allen anderen Hautstellen.

Ad 2. Die Musculi erectores der Haut oder Musculi erectores pilorum sind schräg in das Derma eingelagert; sie inseriren sich nach oben mit wenigen Sehnen aus elastischem Bindegewebe in den höchsten Schichten des Derma und nach unten mit einigen kurzen Enden am mittleren Theile der Haarfollikel. Sie treffen mit diesem in der Art zusammen, dass sie einen dreieckigen Raum einschliessen, in dem sich die Talgdrüsen befinden. „Bei meinen ersten Untersuchungen, sagt Kölliker, habe ich dieselben an vielen Stellen vorgefunden, so dass ich mich zu der Annahme berechtigt glaubte, dieselben allen Haaren zuzuschreiben. Jetzt aber finde ich mit Unna, dass dieselben an manchen Stellen den Haaren fehlen; als solche kann ich anführen die Wimpern, die Augenbrauen, die Härchen der Augenlider, der Nase, die Haare des Naseneinganges, die Haare der Lippen, die Haare der Achselhöhle. Am schönsten dagegen erscheinen die Erectores pilorum am behaarten Kopfe, am Mons veneris, am Scrotum und am Perineum ausgebildet."

Diese glatten Muskeln der Haut stehen in innigster Beziehung zu dem elastischen Gewebe des Derma: so wird ihre Insertion in der That durch kleine Sehnen vermittelt, welche aus elastischen Fasern bestehen, welche sich ihrerseits wieder mit dem allgemeinen elastischen Gewebsnetze der Haut verbinden. Daraus folgt aber, dass sich bei der Contraction dieser Muskeln nicht nur das Haar aufrichten und eine Entleerung der Talgdrüsen eintreten wird (Hess) (4), da die letzteren dabei von den Muskeln direct zusammengedrückt werden, sondern es wird auch ein allgemeiner Zug auf die Haut ausgeübt werden, ein Zug, welcher seinerseits eine Veränderung der peripheren Circulation, eine Anämie der Haut herbeiführen muss.

Ad 3. Die diagonalen Muskeln der Haut. Viele Bezirke der Haut (Stirn, Wangen, Rücken) und zwar besonders solche, welche sich durch das Vorhandensein von Furchen auszeichnen, die in mannigfaltigen und unbestimmten Richtungen verlaufen, sind reich an glatten Muskeln, welche schräg in der Cutis aufsteigen; sie haben, mit Rücksicht auf den Zug, welchen sie auf die Haut ausüben, ganz dieselbe Bedeutung wie die Musculi erectores, wenn sie auch nicht in directe Beziehungen zu den diesen Hautgegenden eigenthümlichen zarten und dünnen Haaren (Wollhärchen) treten.

Unna (3) macht auf Grund seiner Beschreibung der glatten Muskeln der Haut den Vorschlag, sowohl die Musculi erectores als auch die freien schräg verlaufenden Muskeln der Haut, im Gegensatze zu den Membranen bildenden Muskeln, als schräge Hautspanner (tensores cutis obliqui) zu

bezeichnen, also sowohl diejenigen, welche an den Haarfollikeln einen fixen Anhaltspunkt besitzen (M. erectores pilorum) als auch diejenigen, welche desselben entbehren (M. diagonales).

Nachdem ich diese Bemerkungen über die anatomische Vertheilung und die Function der glatten Musculatur der Haut vorausgeschickt habe, gehe ich ohne Weiteres zur Darstellung meiner eigenen Untersuchungen über.

Dem Rathe Prof. Majocchi's folgend, stellte ich Untersuchungen über das Verhalten der glatten Hautmusculatur bei Einwirkung verschiedener schädlicher Agentien an, welche ich weiter oben anführen werde. Als Versuchsthiere benützte ich Katzen, weil das System der glatten Hautmusculatur bei denselben sehr gut entwickelt ist, wie schon aus der Erscheinung des Sträubens der Haare bei diesen Thieren hervorgeht. Wegen der Schwierigkeiten, welche der natürliche Charakter dieser Thiere sowohl der Ausführung operativer Eingriffe, als auch einer dauernden Ueberwachung entgegenstellt, sah ich mich genöthigt, vorzugsweise junge Thiere zu benützen.

Methoden der Färbung.

Bei meinen Untersuchungen habe ich folgende Färbemethoden angewendet: Anfänglich benützte ich die von Unna (5) für die glatte Musculatur der Haut angegebenen Methoden; es sind das vier Methoden, von denen er die erste unter dem Namen der Methylenblau-Orcein-Methode in folgender Weise beschreibt:

Die Schnitte kommen zunächst durch eine halbe Stunde oder noch länger in polychrome Methylenblaulösung; dann werden sie in Wasser gut ausgespült und sodann durch 15 Minuten in einer 1%igen alkoholischen Orceinlösung belassen: sodann absoluter Alkohol, Oel, Balsam. Das Bindegewebe erscheint orceinroth, die glatten Muskeln und das Protoplasma bläulich; Keratin, Kerne und Plasmazellen blau, die Mastzellen methylroth.

Die zweite Methode ist unter dem Namen Säurefuchsin-Pikrin-Methode in folgender Weise beschrieben:

Man lässt die Schnitte durch 5 Minuten in einer 2%igen Säurefuchsinlösung; nach einer Waschung in Wasser kommen sie nach und nach während 1 Minute in eine concentrirte wässrige Pikrinsäurelösung und durch 1 Minute in eine concentrirte alkoholische Pikrinsäurelösung; dann folgt absoluter Alkohol, Oel, Balsam. Bindegewebe und Keratin erscheinen fuchsinroth, das Protoplasma und die glatte Musculatur gelb gefärbt.

Von diesen beiden Methoden habe ich die zweite vorgezogen und zwar deshalb, weil sich bei derselben die gelbe Pikrinfärbung stets sehr



deutlich gegen die fuchsinrothe Farbe abhob, während es mir bei der ersteren nur sehr schwer gelingen wollte, eine thatsächliche blaue Eigenfärbung zu erzielen, welche sich deutlich von dem orceinrothen Grunde unterschieden hätte.

Die dritte besitzt den Namen Methylenblau-Blutlaugensalz-Methode; Unna beschreibt sie in folgender Weise:

Die Schnitte verbleiben durch 10 Minuten in polychromer Methylenblaulösung, werden dann in Wasser abgespült und durch 10 Minuten in einer 1%igen Lösung von rothem Kaliumferricyanür fixirt, wieder in Wasser ausgespült und zuletzt durch ungefähr 10 Minuten in angesäuertem (1% Salzsäure enthaltendem) Alkohol differenzirt, bis sich der Grund aufhellt, sobald sich die bindegewebige Grundsubstanz darstellt; sodann absoluter Alkohol, Oel, Balsam. Bei dieser Methode dürfen nur Platinnadeln benützt werden. Dabei färbt sich die ganze Zellsubstanz hell, die basische Substanz violett. Epidermis und Mastzellen (granulirte Zellen) zeigen sich wegen ihrer feineren und zarteren Structur intensiver gefärbt; die Drüsenglomeruli jedoch, ferner die Blutgefässe, die Capillaren, das Bindegewebe, die Muskeln treten scharf hervor, wobei Kerne und Conturen der Muskelfasern recht deutlich zu erkennen sind. Diese Methode habe ich mehrere Male verwendet, jedoch schien mir die Färbung der Muskelfaserzellen nicht immer genügend deutlich ausgefallen zu sein.

Unter dem Namen Säure-Orcein-Haematein-Säurefuchsin-Pikrin-Methode beschreibt Unna in seinen Monatsheften eine andere Methode, welche auch von Ledermann und Ratkowsky erwähnt wird: die Schnitte kommen durch 10 Minuten bei mässiger Wärme in die saure Orceinlösung, werden dann in 80grädigem Alkohol ausgewaschen und sodann durch 10 Minuten in einer starken Haemateinlösung belassen; nach dieser zweiten Färbung erfolgt die Entfärbung in Salzsäurealkohol; dann wäscht man die Schnitte in destillirtem Wasser und bringt sie durch 5 Minuten in eine 2%ige Säurefuchsinlösung und dann durch 2 Minuten in eine concentrirte wässrige Pikrinsäurelösung. Dann Alkohol, Oel, Balsam. Auf diese Weise erhält man das elastische Gewebe orceinbraun, das Bindegewebe fuchsinroth, die glatten Muskeln und das Protoplasma gelb, die Kerne grauviolett gefärbt. Diese Methode unterwarf ich zunächst unter genauer Festhaltung der vom Autor angegebenen Zeiten einer Prüfung; später veränderte ich einigermassen die Zeitdauer der einzelnen Färbungen, wodurch ich wohl eine hinreichend gute Färbung der Kerne erzielte sonst aber keinen weiteren Vortheil, in der Färbung der glatten Musculatur wahrnehmen konnte, da sich in der Mehrzahl der Fälle die vier Farben übereinanderlegten und mit einander verschwammen, so dass die Reinheit des Präparates darunter litt.

Bei einigen Fällen, in denen ich das Verhalten der aus elastischem Gewebe bestehenden Sehnchen der glatten Musculatur und die Veränderungen, welche dieselben bei den Ver-

suchen erleiden, studiren wollte, bediente ich mich mit bestem Erfolge folgender Methode:

Ich brachte die Schnitte aus 90% Alkohol in saure Orceinlösung und beliess sie daselbst 6—24, am liebsten jedoch nur 7 Stunden innerhalb eines Uhrgläschens, das nur unvollständig zugedeckt war, so das es eine geringe Verdunstung des Alkoholes zuliess, wodurch die Concentration der Färbeflüssigkeit allmälig gesteigert wurde. Dann habe ich die Schnitte in 90% Alkohol gut ausgespült und sie sodann in destillirtes Wasser gebracht, wo sie lange Zeit verblieben. Wenn ich die Schnitte jetzt, nach der gewöhnlichen Uebertragung in absoluten Alkohol, Oel, Balsam, untersuchte, fand ich die elastischen Fasern intensiv braun gefärbt. während das collagene Bindegewebe und die Muskelfaserchen nur eine leicht bräunliche Färbung angenommen hatten. Meistens jedoch zog ich es vor, die mit Orcein gefärbten Schnitte sofort aus dem destillirten Wasser durch 5 Minuten in eine Hämatoxylin- oder Hämateinlösung zu bringen, sie dann in einem Gefässe mit leicht angesäuertem destillirten Wasser so lange zu entfärben bis der gewünschte Farbenton erreicht war und sie dann durch so lange Zeit in Brunnenwasser zu lassen, bis sie eine reine, dunkelblaue Farbe angenommen hatten. Dann kamen sie in absoluten Alkohol, Oel, Balsam.

So gelang es mir, die Muskelfaserzellen leicht braun gefärbt zu erhalten; ihre Kerne erschienen mit Hämatoxylin oder Hämatein intensiv blau gefärbt, ihre aus elastischem Gewebe bestehenden Sehnchen waren durch das Orceïn rein und in allen ihren feinsten Endchen scharf und intensiv braun gefärbt.

Zu demselben Zwecke verwendete ich auch die Orceïn-Thionin-Methode, deren Beschreibung ich weiter unten bringe

Methoden der Doppelfärbung.

I. Bizzozero's Pikrokarmin.

1. Durch 24 Stunden Färbung in Bizzozero's Pikrokarmin.
2. Entfärbung in 70%, mit HCl angesäuertem Alkohol.
3. 5 Minuten in 90% Alkohol, der durch Zusatz von 2 Tropfen einer gesättigten alkoholischen Pikrinsäurelösung eine leichte gelbliche Färbung erhalten hat, im gewöhnlichen Uhrglase.
4. 5 Minuten in absolutem Alkohol.
5. Oel, Balsam.

Diese Methode gelingt sehr leicht; sie hat nur den Nachtheil, dass sie etwas viel Zeit erfordert; übrigens erfolgt die Färbung der Kerne und der Muskelfaserzellen intensiv und sehr rein.

II. Hämatoxylin-Eosin.

Ich habe nur die Färbung mit Bizzozero's Hämatoxylin und Eosin versucht. Man lässt die Schnitte durch 5 Minuten in Hämatoxylin, dann kommen sie in destillirtes Wasser, welchem man ein wenig 70% mit



1% Salzsäure angesäuerten Alkohol zugesetzt hat; hier bleiben sie so lange, bis sie sehr viel Farbe verloren haben, so dass sie nur noch blassrosa erscheinen. Sodann bringt man sie in Brunnenwasser, wo sie so lange bleiben, bis sie eine reine, dunkelblaue Farbe angenommen haben. Von hier kommen sie in ein gewöhnliches Uhrglas mit absolutem Alkohol, welchem man zwei bis drei Tropfen einer 1%igen alkoholischen Eosinlösung zugesetzt hat und hier belässt man sie durch 2—3—4 Minuten. Sodann absoluter Alkohol, Bergamottöl, Balsam.

III. Hämatein-Eosin.

Diese Hämateinfärbung habe ich immer der vorgenannten Hämatoxylinfärbung vorgezogen; der Process ist fast der gleiche, aber rascher, bequemer, sicherer. Die rein blau gefärbten Kerne treten sehr deutlich auf dem eosinrothen Grunde hervor.

IV. Polychromes Methylenblau-Orange.

Die Schnitte kommen aus dem Alkohol zunächst in Wasser; dann lässt man sie 3—5 Minuten in Unna's polychromem Methylenblau; hierauf kommen sie in ein gewöhnliches Uhrglas mit 90% Alkohol, welchem man 3—4 Tropfen der Glycerin-Aether-Mischung zugesetzt hat und hier lässt man sie lo lange, bis sie abgeblasst sind, wozu zumeist 2—3 Minuten genügen. Die Schwierigkeit besteht einzig und allein darin, den richtigen Farbenton zu errathen, damit man nicht entweder eine zu starke und diffuse Färbung oder eine vollständige Entfärbung erhält. Aus der Glycerinäthermischung kann man die Schnitte in 90% Alkohol bringen, damit die Entfärbung des Grundes noch gleichmässiger werde. Dann lässt man sie durch zwei Minuten in Tannin-Orange (Orange Grübler gr. 1 -Acid tannic. 33%) das man mit ein wenig destillirtem Wasser verdünnt hat. Sodann absoluter Alkohol, Oel, Balsam.

V. Orcein-Thionin.

Man lässt die Schnitte durch 2—6 Stunden in saurem Orcein, spült sie in 90% Alkohol ab, bis sie keine Farbe mehr abgeben und den richtigen Farbenton erreicht haben; dann kommen sie durch 5—7 Minuten in Thionin (Formel von Nicolle), werden wieder in 90% Alkohol ausgespült, bis sie keine Farbe mehr verlieren, aber nur nicht zu lange. Dann absoluter Alkohol, Oel, Balsam.

VI. Thionin-Eosin.

Man lässt die Schnitte durch 3 Minuten in Thionin, spült sie in 90% Alkohol rasch ab, jedoch nur so viel, dass sie nicht zu stark abblassen; dann kommen sie in absoluten Alkohol, welchem wenige Tropfen einer alkoholischen Eosinlösung — es genügen 2 Tropfen in ein gewöhnliches Uhrglas — zugefügt wurden und hier bleiben sie ungefähr 2 Minuten. Dann absoluter Alkohol, Oel, Balsam.

VII. Thionin-Orange.

Anstatt die mit Thionin gefärbten Schnitte in den Eosin-Alkohol zu bringen, gibt man sie in ein Gefäss mit destillirtem Wasser, das mit wenigen Tropfen von Tannin-Orange versetzt worden war und lässt sie



ungefähr 2—5 Minuten darin. Dann spült man sie rasch in 90% Alkohol ab, bringt sie sodann in absoluten Alkohol, Oel und Balsam.

Bei den letztgenannten drei Methoden (V, VI, VII) heben sich die mit Thionin gefärbten Kerne sehr schön rein von dem mit Orcein oder Eosin oder Orange gefärbten Grunde ab; ich halte die Thioninfärbung für die Darstellung der Kerndetails für vortheilhafter.

Einfache Färbemethoden.

Für die einfache Färbung oder für die Kernfärbung allein habe ich mich vornehmlich folgender Methoden bedient:

A. Methode nach Bizzozero-Vassale.

1. Durch 10 Minuten Färbung in Ehrlich'schem Gentianaviolett.
Gentianaviolett 1,
Alkohol absol. 15,
Anilinöl 3,
Aqu. destill. 80.
2. Rasche Waschung in absolutem Alkohol.
3. Die Schnitte kommen durch 2 Minuten in eine 1—2—3% Jod-Jodkalilösung, dann
4. 30 Secunden in absoluten Alkohol,
5. 30—40 Secunden in eine 0·1% Chromsäurelösung,
6. 20—30 Secunden in absoluten Alkohol,
7. 30 Secunden in eine 0·1% Chromsäurelösung,
8. 30 Secunden in absoluten Alkohol,
9. Nelkenöl, welches so oft erneuert wird, bis die Schnitte keine Farbe mehr abgeben.

Ein Nachtheil dieser Methode ist der häufige Wechsel der Flüssigkeiten; die Kernfärbung gelingt jedoch dabei stets ausgezeichnet.

B. Bismarckbraun:

Man bringt die Schnitte durch 5 Minuten in die filtrirte Farblösung; dann lässt man sie in 70%, mit 1% Salzsäure angesäuerten Alkohol abblassen, dann absoluter Alkohol, Oel, Balsam. Es ist dies eine ganz gute Färbung, wenn auch nicht gerade die beste Kernfärbung; die Kerne erscheinen intensiver gefärbt als der Grund, dessen leichte diffuse Färbung zumeist von den Muskelfaserzellen herrührt.

Eine ausgezeichnete Kernfärbung ist jene mit Thionin, welche ich bereits oben erwähnt habe. Nur sehr selten benützte ich die einfachen Färbungen mit Hämatoxylin, Hämatein, Unna's polychromes Methylenblau, Alauncarmin etc., da ich den Doppelfärbungen stets den Vorzug gab.

In jenen Fällen, bei welchen ich die Fixirung mittels Flemming-scher Flüssigkeit durchgeführt hatte, bediente ich mich der Färbungen mit Saffranin oder Gentianaviolett in folgender Ausführung:

1. Färbung in einer 1% wässrigen Saffranin- oder Ehrlich'schen Gentianaviolettlösung in der Dauer von ½—24 Stunden.
2. Waschung in destillirtem Wasser.



3. Waschung in absolutem Alkohol, welcher durch wenige Tropfen Salzsäure-Alkohols (70% Alkohol mit 1% Salzsäure) leicht angesäuert worden war, bis die Schnitte keine Farbe mehr abgeben.

4. Absoluter Alkohol, Oel, Balsam.

Meine Versuche verfolgten vorerst den Zweck, die Art und Weise des Verhaltens des glatten Hautmuskelsystems bei entzündlichen Processen zu studiren, weshalb ich zunächst in drei Richtungen genauere Untersuchungen anstellte, und zwar über:

1. die activen Erscheinungen an der glatten Hautmusculatur;

2. die passiven (Degenerationen etc.) Erscheinungen an der glatten Hautmusculatur;

3. die Läsionen, welche die Veränderungen der glatten Hautmusculatur begleiten.

Zur Hervorrufung des Entzündungsprocesses an der Haut der Katze bediente ich mich bakteritischer, chemischer, thermischer und mechanischer Reize. Beim zweiten Punkte „Intoxicationen" habe ich mir auch vorgenommen zu studiren, wie sich das glatte Hautmuskelsystem in physiologischer und anatomischer Beziehung gegenüber einigen Vergiftungen verhält.

I. Entzündungen.

Bakteritische Reize.

Da Professor Majocchi und Dr. Bosellini zur selben Zeit Untersuchungen über den Boubasbacillus anstellten, benützte ich die sich darbietende günstige Gelegenheit und injicirte mittels einer gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze einen kleinen Tropfen der Reincultur des Boubasbacillus in die oberflächlichsten Theile des Derma an der Haut des Rückens, des Kreuzes und des Schwanzes einer Katze. Drei Tage nach der Injection exstirpirte ich das Knötchen, welches sich an der Injectionsstelle am Rücken entwickelt hatte, härtete es in absolutem Alkohol und nachdem es sodann ein Chloroform- und ein Chloroformparaffin-Bad passirt hatte, bettete ich es in Paraffin ein. Bei der mikroskopischen Untersuchung — es waren die Doppelfärbungen I, II, III und IV ausgeführt worden — fand ich eine

ausserordentlich dichte, kleinzellige Infiltration, welche sich von den tiefsten Lagen des Derma bis hinauf in den Papillarkörper erstreckte; ausserdem drang die Infiltration auch in die Follikel und Talgdrüsen; die Muskelbündelchen erschienen an einzelnen Punkten in Folge des hydropischen Zustandes, in welchem sie sich wegen des entzündlichen Exsudates befanden, wie angeschwollen, an anderen Punkten waren ihre Fäserchen durch die Infiltrationszellen selbst auseinander gedrängt; die Kerne der Faserzellen zeigten einen reinen granulirten Inhalt, einige enthielten Vacuolen. An einigen Stellen waren die Muskelbündelchen an der Ansatzstelle ihrer feinen elastischen Sehnen direct zerrissen. Die Blutgefässe erschienen ausserordentlich erweitert und von einer Infiltration umgeben, die hier noch dichter war als an anderen Stellen des untersuchten Präparates.

Nach sechs Tagen exstirpirte ich ein zweites Knötchen aus der Kreuzgegend. Die bei dem ersten Knoten beobachteten Entzündungserscheinungen zeigten sich hier in viel höherem Grade; die Muskelbündelchen waren an mehreren Stellen, dort wo die Infiltration dichter und compacter war, zerrissen; die Kerne der Faserzellen waren zwar noch nicht zerstört, doch viel deutlicher gekörnt und enthielten keine Vacuolen mehr. Ich versuchte den Bacillus mit Gentianaviolett zu färben, doch ergab die diesbezügliche Untersuchung ein negatives Resultat.

Nach neun Tagen exstirpirte ich ein drittes Knötchen aus der Schwanzgegend. Natürlich richtete ich meine Aufmerksamkeit vor Allem auf die glatten Muskeln; auch fand ich noch einige infiltrirte und zerstörte Bündelchen; zwischen Faserzelle und Faserzelle waren massenhaft Leukocyten angehäuft; an anderen Stellen waren die Muskelbänder der Erectores in ihrem Verlaufe an mehreren Stellen zerrissen oder auch vollständig zerstört und man sah nichts als nur Anhäufungen von Leukocyten. Eine derartige Zerstückelung war auch an den Tubulis der Schweissdrüsen und an den Follikeln zu beobachten.

Ich wiederholte denselben Versuch; die Stückchen wurden in Flemming'scher Lösung gehärtet; ich fand ganz ähnliche Veränderungen wie die eben beschriebenen; niemals waren jedoch an den Kernen der Muskelfaserzellen aus dem Randgebiete der entzündlichen Zone die Erscheinungen der Karyokinese zu entdecken.



Chemische Reize.

Diese wurden durch Injectionen von Crotonöl hervorgerufen; mit einer in diese Flüssigkeit eingetauchten Nadel einer Pravaz'schen Spritze machte ich durch die Dicke des Derma an verschiedenen Punkten in der Kreuz-Schwanzgegend einer Katze Einstiche. Nach zwei Tagen exstirpirte ich eines der Knötchen, welche sich an den Stichstellen entwickelt hatten. Bei der histologischen Untersuchung fand ich an der Stelle des Knötchens eine sehr dichte kleinzellige Infiltration, welche das Derma in seiner ganzen Dicke von den oberflächlichsten bis in die tiefsten Schichten durchsetzte und von hier noch auf die Talgdrüsen, die Follikel und die glatten Muskeln übergriff. Die Infiltration dringt zwischen die Muskelfibrillen ein und deformirt die Muskelfasern selbst, welche von ihrer Richtung abgelenkt und gegen den Follikel und die Drüsenläppchen hingedrängt erscheinen, wobei diese gleichfalls von dem Leukocyteninfiltrate umgeben sind. Auch an Stellen, wo die Infiltration weniger dicht erscheint, sehen wir desungeachtet das Muskelbündelchen angeschwollen, ödematös und zerfasert. Richtet man nun seine Aufmerksamkeit mehr auf die intimeren Einzelheiten der Muskelfaserzelle selbst, so findet man, dass ihre Begrenzung eine sehr verschwommene ist; das bei einigen Zellen fein granulirte Protoplasma zeigt nur eine äusserst geringe Aufnahmsfähigkeit für die Farbstoffe, alles Zeichen, aus denen sich die Degeneration der Faserzellen selbst erkennen lässt. Betrachtet man weiterhin die Kerne, so findet man dieselben von granulirtem Aussehen; häufig erscheinen sie vergrössert, an vielen Stellen ungefärbt, einige enthalten Vacuolen (Hydrops nuclei); alle enthalten ferner einige intensiv gefärbte Granula, welche entweder in gleicher Entfernung von der Peripherie des Kernes reihenweise angeordnet erscheinen oder aber sich in Bezug auf Lagerung und Grösse ganz regellos verhalten. Beim Vergleiche mit den Kernen normaler Muskelfaserzellen gelingt es leicht, dieselben von den sogenannten Piso-Borme'schen Granulis oder Nucleolis zu unterscheiden, da diese immer nur in geringerer Zahl, 3—4, vorkommen und auch nicht immer deutlich gefärbt erscheinen.

Nach drei Tagen exstirpirte ich ein anderes Knötchen in der Absicht zu untersuchen, welche Veränderungen sich im weiteren Verlaufe des Entzündungsprocesses ausgebildet haben. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich nun, dass die Faserzellen an den Randpartien des Knötchens, wo die Infiltration sich deutlich verringert hatte, in ganz gleicher Weise granulirt waren, wie ich dies oben beschrieben habe; im Centrum dagegen waren die Muskelfaserchen theilweise wie zerstückelt, theilweise vollständig zerstört, desgleichen die zu den Drüsen und Follikeln gehörigen.

Nach 4 Tagen exstirpirte ich ein drittes Knötchen, doch ergab die Untersuchung keinen Befund von höherem Interesse.

Diese Versuche mit Crotonöl habe ich einige Male wiederholt. Bei einigen Fällen zog ich es vor, die Einstiche in der Sacro-Caudalgegend intrafolliculär zu machen, wobei ich eine in Crotonöl eingetauchte Nadel benützte und alle Stiche in einer bestimmten Entfernung von einander ausführte; doch erhielt ich auf diese Weise keinen von dem oben beschriebenen verschiedenen Befund.

Bei einem anderen Falle habe ich in derselben Hautregion vorerst die Haare durch Rasiren entfernt und sodann an zwei verschiedenen Punkten Einpinselungen mit reinem Crotonöl vorgenommen. Nach drei Tagen wurde ein Stückchen Haut von einer dieser Stellen exstirpirt; es zeigten sich die gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen: die Musculi erectores, die Follikel, die Talgdrüsen waren in horinzontaler Richtung verzerrt; die Muskelfaserchen nahmen nur eine blasse Färbung an, ihre Contouren erschienen verschwommen, ihr Protoplasma getrübt. ihre Kerne waren dünn, verlängert und gleichmässig intensiv gefärbt. An dem anderen Stückchen, das nach sechs Tagen exstirpirt wurde, zeigte sich eine tiefe Ulceration; in den Rändern des Infiltrates konnte ich einige zerfaserte Muskelbündelchen wahrnehmen, deren Faserchen schwach gefärbt und deren Kerne granulirt erschienen.

In einem Hautstückchen, welches dreissig Tage nach einer mittels einer in Crotonöl getauchten Nadel vorgenommenen Stichelung exstirpirt worden war, fand ich nur mehr sehr spärliche Infiltration bei normalem Verhalten der Muskelfaserzellen.



Bei einigen Fällen suchte ich die heftige reizende und zerstörende Wirkung des Crotonöles durch Beimischung von Olivenöl zu mildern, doch erhielt ich dabei keine Resultate von grösserem Interesse; es gelang mir niemals Erscheinungen von Karyokinese in den Faserzellen zu entdecken.

Thermische Reize.

a) Mittels der galvanocaustischen Nadel. Mit der rothglühenden galvanocaustischen Nadel cauterisirte ich mehrere Stellen am Schwanze einer Katze, indem ich dieselbe schräg oder senkrecht zur Hautoberfläche einstach. Nach einem, respective zwei und drei Tagen exstirpirte ich die betreffenden Hautstückchen. Bei der histologischen Untersuchung fand ich an jenen Punkten, welche von der galvanocaustischen Nadel direct getroffen worden waren, eine vollständige Zerstörung des Gewebes und an den Randpartien derselben eine kleinzellige Infiltration, welche auch die Muskelbündelchen betraf; viele Faserzellen derselben besassen einen deutlich granulirten Kern.

b) Mittels kochenden Wassers. Auf die Kreuz-Schwanzgegend einer Katze liess ich einige Tropfen kochenden Wassers auffallen. Nach einem Tage beobachtete ich an den betreffenden Stellen einen hyperämischen Fleck; am zweiten Tage dagegen fand sich an derselben Stelle eine solide papulöse Erhebung, aus welcher sich beim Anstechen keine Flüssigkeit entleerte. Ich exstirpirte ein Stückchen Haut, auf welchem sich eine derartige Erhabenheit befand. Bei der histologischen Untersuchung fand ich spärliche zellige Infiltration sowohl im Bereiche der Papillen als auch in einem Theile der Epidermis; im Bereiche dieser Infiltration findet sich neben den infiltrirenden zelligen Elementen auch noch eine gewisse Menge serösen Exsudates zwischen den Gewebselementen des Derma eingelagert, welche eine Art Oedem der Bindegewebsbündel und Muskelfaserbündel verursacht, so dass diese angeschwollen und durchscheinend erscheinen. An einer anderen Stelle, wo die Einwirkung des kochenden Wassers eine noch intensivere war, ergab die mikroskopische Untersuchung folgenden Befund: Zerstörung der Epidermis, deren Reste als zelliger Detritus in Form von Krusten angehäuft erscheinen und eine kleinzellige Infiltration der ober-

flächlichsten Schichten des Derma, welche nach der Tiefe zu allmählig geringer wird. Auch die Muskelbündel erscheinen von der Infiltration durchsetzt; an Stellen, wo die Infiltration derselben einen höheren Grad erreicht, sind viele zerfasert, zerstört und aus ihrer Richtung abgedrängt; zwischen ihnen findet sich Detritus aus Kernsubstanz und Chromatin. Der Chromatingehalt der Kerne der Faserzellen in dem oberen Theile der Muskelfaserbündel ist geringer, weshalb auch diese Kerne stärker entfärbt und schwerer verändert erscheinen; an anderen Stellen findet es sich wieder in Form von wenigen grossen Körnchen vertheilt vor, so dass man versucht ist, an eine Chromatolyse zu denken. Ferner findet man nicht wenige Mastzellen, welche durch die besondere Färbung ihrer Granula scharf hervortreten. Die gleiche Infiltration beobachtete man an den Follikeln und Talgdrüsen. Die Mächtigkeit der entzündlichen Reaction zwei Tage nach dem Experimente ist in der That beachtenswerth.

Bei einer anderen Katze, mit welcher derselbe Versuch wiederholt worden war, liess sich durch die Palpation bereits am nächsten Tage die Bildung kleiner Erhabenheiten auf geröthetem Grunde feststellen. Ich exstirpirte das betreffende Hautstückchen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte mir die Anwesenheit einer Reihe kleiner subepidermidaler Blasen; die Epidermis ist im Bereiche kurzer Strecken emporgehoben, während sie an den Follikelmündungen festhaftet; im Inneren der Epidermis finden sich weder schwere Veränderungen noch auch bedeutende Formveränderungen der Malpighi'schen Zapfen. Im Derma treten die zahlreichen, die normale Menge weit überschreitenden Mastzellen hervor; auch bemerkt man hier eine spärliche Infiltration in den glatten Muskeln, welche an einzelnen Stellen in Folge eines leichten, ödematösen Zustandes angeschwollen erscheinen. In vielen Faserzellen sehen wir sehr deutlich granulirte Kerne; diese Granulation betrachte ich, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, als die Erscheinung einer wahren und echten Chromatolyse. Der Umstand, dass bereits nach einem Tage die Bildung der subepidermidalen Blasen zu constatiren war, ist ein Zeichen für die Heftigkeit des entzündlichen Processes.

Bevor ich daran gehe, die Ergebnisse der vierten Art der in unserer Versuchsreihe angewendeten krankmachenden Eingriffe zu schildern, drängt es mich einiger Thatsachen zu erwähnen, welche ich bei den vorhergegangenen Versuchen beinahe regelmässig beobachtet habe. Ich möchte nämlich auf die Veränderungen der Kerne und ganz besonders auf jene Granulation aufmerksam machen, welche ich beinahe immer an den Kernen der innerhalb der Entzündungsherde gelegenen Muskelfaserzellen beschrieben habe. Es ist leicht die Ansicht zu widerlegen, als sei diese Granulation als ein Zeichen des beginnenden Wiedererwachens der Vermehrungsthätigkeit der Zellen aufzufassen; in der That erinnert diese Granulation durchaus nicht an das erste Stadium der Karyokinese, da ja die Mitose doch mit einer Vergrösserung des Kernes und einer Vermehrung seiner Tingibilität beginnt, wobei derselbe das Aussehen eines „compacten Knäuels" annimmt. Man könnte vielmehr an regressive Vorgänge denken. Wenn sich die Kerne im Stadium regressiver Metamorphose befinden, kann sich das Chromatin auch im Stroma der Kerne verbreiten; behandelt man nun die Kerne in diesem Zustande mit färbenden Substanzen, dann erscheinen sie intensiv gefärbt, sei es in ganz gleichmässiger Weise oder in Form von im Allgemeinen unregelmässigen Flecken, welche unter dem Namen tingible Flemming'sche Körper beschrieben wurden; der ganze Hergang führt seinerseits den Namen der „Chromatolyse".

Flemming beschrieb im Jahre 1885 gelegentlich der Rückbildung des Eichens eine besondere Art der höchst interessanten Degeneration der folliculären Elemente. In den Zellen der Granulation verdichtet sich das Chromatin-Netz zu einer compacten Masse; die Contouren des Kernes verschwinden, die chromatische Substanz vertheilt sich im Zellprotoplasma in Form mehr weniger unregelmässiger Granulationen, dann löst sich der Zellkörper, der bereits an Volumen verringert ist, in der Flüssigkeit des Follikels auf und die in Freiheit gesetzten chromatischen Körnchen verschwinden schliesslich gleichfalls. Dieser regressive Process hat von Flemming den Namen „Chromatolyse" erhalten; aber Henneguy (7) bemerkt ganz richtig:

„La chromatolyse n'est past un phenoméne propre aux élements des follicules de Graaf, aux cellules de la granulosa et a l'ovule, on doit la considerer comme un processus géneral de dégénerescence du noyau et de la cellule. J'ai montré en 1888 que les noyaux du parablaste des Poissons osseux subissent pendant le développement embryonnaire, une fragmentation irreguliére accompagnée d'une condensation de leur chromatine sous forme de grains réfringents fortement colorables. Depuis cette époque la chromatolyse a été signablée par plusieurs histologistes dans les eléments cellulaires les plus divers, dans les cellules testiculaires, les cellules epithéliales de l'intestin ect. Nous avous vu que beaucoup de prétendus noyaux accessoires n'etaient que le produit de la dégénerescence chromatolytique du noyau;" jene selben accessorischen Kerne, von welchen von anderen Autoren angenommen wurde, dass sie bestimmt seien, die Stelle des alten Kernes einzunehmen, welcher nach der Degeneration resorbirt worden war. Das mikrochemische Studium der Veränderungen, welche der Kern und das Protoplasma während der Chromatolyse erleiden, ist noch wenig bekannt.

Nach Henneguy ist es wahrscheinlich, dass das Nuclein eine Art von Spaltung eingeht, da sich in der vollständig degenerirten und abgestorbenen Zelle an seiner Stelle nichts mehr als Xantin und Hypoxantin vorfindet. Die vollständige Zerstörung der Elemente würde da unter den Erscheinungen der Phagocytose vor sich gehen. wie sie von Metschnikoff beschrieben wurde. Daher können wir nicht zugeben, dass die Granulirung des Kernes in unserem Falle die Annahme aufkommen lassen könnte. dass es sich um Nucleolen handle; es ist ja allerdings wahr, dass der Inhalt des Kernes in den normalen Muskelfaserzellen sich durchaus nicht immer in derselben Art und Weise darstellt; sein Aussehen hat aber doch, wenn es auch nicht einförmig ist. durchaus keine Aehnlichkeit mit der eben besprochenen Granulirung. Die muthmasslichen Nucleoli oder Körnchen (Granula) von Piso Borme im Kerne der normalen Faserzellen finden sich nur in viel geringerer Zahl vor (3—4), sind sehr klein und wenig gefärbt. Die in Rede stehenden Kerne dagegen zeigen reine Contouren und das Chromatin ist zu intensiv gefärbten Granulis von verschiedener Grösse verdichtet, welche sich entweder an der Peripherie des Kernes oder auch ganz unregelmässig im Stroma desselben vertheilt vorfinden. Ich habe daher diese Körnerbildung oder Granulirung als wahre und echte Erscheinung der Chromatolyse gedeutet. Diese Deutung gewinnt übrigens sehr viel an Werth,



wenn wir die Degenerationserscheinungen betrachten, welche die Gewebe eingehen, die direct der Einwirkung der verschiedenen speciellen Reize unterworfen wurden.

Ich habe weiter oben erwähnt, dass ich bei einigen Stückchen, welche erst lange Zeit nach vorgenommenem Versuche exstirpirt worden waren, zu einer Zeit, wo die entzündliche Periode vollständig abgelaufen war, glatte Muskelfasern in völlig normalem Zustande vorgefunden habe; man könnte nun denken, dass in diesen Fällen die glatten Muskelfasern, welche ja vorher dieselbe oben beschriebene Granulirung des Kernes dargeboten hatten, von Seiten der Infiltrationszellen einer Phagocytose unterworfen worden wären, so dass nur diejenigen glatten Fasern übrig geblieben wären, welche während der entzündlichen Periode keine Veränderungen erlitten hätten. Schliesslich dürfte der Umstand, dass wir bei den oben beschriebenen Versuchen in den glatten Muskelfasern der Haut niemals die Erscheinungen der Karyokinese nachweisen konnten, zum Theile auch von der Schwierigkeit abhängen, welche sie in Folge ihrer spärlichen Vertheilung der directeren Einwirkung der Reize darbieten. Sie entfliehen so den Reizen, sei es specifischen, sei es dosirten, so dass man hier nicht dasselbe constatiren kann, was andere Autoren in dem mächtiger entwickelten Gewebe glatter Musculatur anderer Organe gefunden haben. Ich habe absichtlich specifischen und dosirten Reizen gesagt. Thatsächlich schreibt Ziegler[8]) bei Besprechung der Bedingungen der Zellproliferation: „Ueber diesen Gegenstand können uns nur experimentelle Untersuchungen unterrichten. Viele Autoren als Stricker, Böttcher, Neumann und Andere nehmen an, dass äussere Reize, das heisst physikalisch chemisch wirksame Substanzen einen derartigen Einfluss auf die Zellen auszuüben im Stande seien, dass in Folge ihrer Einwirkung eine Wucherung der letzteren eintrete. So sollte z. B. bei Aetzung von Geweben eine Proliferation der Zellen direct durch die Reizung der Zellen hervorgerufen werden. Mir aber ist keine Beobachtung bekannt, welche diese Annahme sicher beweisen könnte. Alle zur Beantwortung dieser Frage angestellten Untersuchungen haben ergeben, dass die Wirkung äusserer Angriffe zunächst eine destruirende ist, dass z. B. bei

Aetzung nicht nur das direct von der ätzenden Substanz getroffene Gewebe abstirbt, sondern dass successive auch die Nachbarschaft der Degeneration anheimfällt. Sie haben ferner ergeben, dass productive Processe erst eine gewisse Zeit nach Einwirkung der Schädlichkeit eintreten, also sehr wahrscheinlich nicht mehr unter dem directen Einflusse derselben. Ferner stellen sie sich auch nicht an dem von der Schädlichkeit betroffenen Orte, sondern in dessen Nachbarschaft ein.

Jedesfalls hat der Satz, welcher so häufig aus dem Laboratorium Stucker's proclamirt wurde: „Je stärker der äussere Reiz, desto stärker die Proliferation" keine Berechtigung. Man kann nur sagen, dass möglicherweise sehr geringfügige äussere Reize, die eine Zelle nicht schädigen sondern nur anregen, eine Proliferation hervorrufen, doch ist über die Natur solcher Reize, über ihre Wirkung und über ihre Application zur Zeit noch nichts experimentell festgestellt."

Aber wenn auch meine eben beschriebenen Untersuchungen zum grossen Theile die Angaben Ziegler's bestätigen mögen, so kann man mit ihnen doch nicht das ganze oben beschriebene pathologische Bild erklären. Zu ganz verschiedenen Schlüssen haben mich weitere Untersuchungen, über die ich sofort berichten werde, geführt, wenn sie auch nicht die Bedeutung der Qualität des Reizes auszuschliessen vermochten.

Mechanische Reize.

a) In der Gegend des Rückens, Kreuzes und Schwanzes einer Katze zog ich mittels einer sehr feinen Nadel ein Stückchen Seidenfaden durch die Haut, und zwar innerhalb der Dicke des Derma, wobei ich die oberflächlichsten Theile desselben zu durchstechen trachtete; dies alles geschah natürlich nach vorhergegangener genauester Desinfection; der Seidenfaden wurde liegen gelassen und seine beiden Enden über der Hautoberfläche verknüpft. Nach drei Tagen exstirpirte ich das Knötchen, welches sich in der Rückengegend entwickelt hatte; bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich eine leichte entzündliche Reaction, welche sich nur auf die Umgebung des Fadenstückchens erstreckte; diese Reaction zeigte sich nur als spärliche kleinzellige Infiltration, ohne dass dabei irgend ein glatter Muskel

in Mitleidenschaft gezogen worden wäre. Auch die mikroskopische Untersuchung der Knötchen, welche sich in der Kreuz- und Schwanzgegend entwickelt hatten und nach 5 Tagen exstirpirt worden waren, zeigten gar keine Veränderung, welche auf eine Mitbetheiligung der glatten Musculatur hingedeutet hätte; es war nur bei der spärlichen Infiltration in der Umgebung des Fadens geblieben. Weiterhin wiederholte ich auch diese Experimente nicht mehr, da es sich als sehr schwierig gezeigt hatte, den Faden gerade durch die oberflächlichsten Schichten des Derma hindurch zu führen; nur hier war ja die Möglichkeit gegeben, die glatten Muskeln ganz direct zu treffen, um beobachten zu können, wie sie sich bei Vorhandensein eines mechanischen Reizes, hier in der Form eines Fremdkörpers, verhalten würden. Wegen der Geringfügigkeit des entzündlichen Processes, welcher sich um das Fadenstückchen entwickelt hatte, bieten auch die erhaltenen Untersuchungsresultate nur geringes Interesse.

b) Bei einer anderen Katze schnitt ich in der Kreuzschwanzgegend zwei kleine eliptische Hautstückchen heraus, welche ungefähr $1\frac{1}{2}$ Cm. von einander entfernt waren, ohne dass ich die Wunden vernähte. Nach 3 Tagen exstirpirte ich ein Hautstückchen, welches eine dieser beiden Wunden enthielt. Bei der mikroskopischen Untersuchung der infiltrirten Ränder der Wunde liess sich auch nicht die Spur einer Karyokinese in den Kernen der Muskelfaserzellen entdecken. Die zweite eliptische Wunde liess ich vollständig vernarben, exstirpirte dann die Narbe und unterwarf sie der mikroskopischen Untersuchung; auch hier konnte ich in dem jungen reichvascularisirten Bindegewebe im Bereiche der Gewebsneubildung weder die Spur einer neugebildeten Muskelfaserzelle noch auch die einer in Neubildung begriffenen auffinden. Dieses Experiment wurde nochmals ausgeführt, ohne dass es aber in Bezug auf die glatte Musculatur ein besseres Resultat ergeben hätte. Doch brachte die Untersuchung der Narbe von diesem Falle uns die Gelegenheit, einige interessante Beobachtungen zu machen, welche ich der Erwähnung für werth erachte. Im Gebiete der Narbe überraschten uns folgende Beobachtungen:

1. Die beginnende Neubildung eines Haarfollikels in Form

eines Epithelknopfes mit langem Stiele, welcher aus sehr stark gefärbten unregelmässig angehäuften Elementen bestand; an seinen Rändern war das Derma ein wenig losgelöst, wahrscheinlich eine Wirkung der zur Härtung verwendeten Substanzen; an dem unteren Rande des Epithelknopfes konnte man jedoch wahrnehmen, dass das Derma wieder in denselben hineindrang und am Knopfe selbst festhaftete.

2. Epithelfortsätze, welche von einem grösseren Follikel begannen und sich mit einem kleineren verbanden.

Diese Thatsachen sprechen für die Neubildung von Follikeln im Gebiete der Narbe.

c) Bei anderen Katzen setzte ich am Schwanze einfache lineare Wunden, welche die ganze Dicke des Derma betrafen und einen Centimeter von einander entfernt waren. Nach drei Tagen exstirpirte ich einige Hautstückchen, von denen jedes eine derartige Wunde enthielt; sie wurden in Flemming'scher Lösung und Alkohol gehärtet. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich in den Muskelbündelchen, die in unmittelbarer Nähe der Wunden lagen, eine dichte Infiltration mit theilweiser Zerstörung der Faserzellen und Zeichen von Chromatolyse in den Kernen. In den Muskelbündelchen jedoch, welche den eben genannten zunächst lagen, vom Schnitte des Bisturis selbst aber nicht mehr getroffen waren, beobachtete ich viel interessantere Thatsachen. An der ganzen Oberfläche des Bündels traten theils gleichmässig, theils an verschiedenen Punkten intensiver gefärbte Kerne hervor, welche vielfach eine ganz symmetrische Verschiebung des Chromatines aufwiesen. Mit einer gewissen Häufigkeit fanden sich Kerne, welche eine reine Theilung in zwei gleiche oder ein wenig verschieden grosse Theile zeigten; bisweilen erschienen die beiden Theile an einer oder auch an beiden Seiten noch durch die Kernmembran zusammengehalten. In anderen Schnitten fanden sich wieder Kerne, welche kürzer waren und so aussahen, als seien sie nur die Hälfte eines normalen. Häufig bemerkte man auch ovale Kerne, in deren beiden Polen grosse Chromatinkörner gleich Nucleolen deutlich hervortraten; zwischen diesen ein queres Septum (Häutchen) von intensiver Färbung, das den Kern in zwei fast gleiche Theile theilte. Doch gelang es mir niemals

an dem Protoplasma der Faserzellen Erscheinungen zu entdecken, welche mit den Vorgängen in den Kernen hätten in Zusammenhang gebracht werden können; dies mag jedoch seinen Grund in den grossen Schwierigkeiten haben, welche diese Faserzellen in Folge ihrer Zartheit einer genauen Beobachtung des Verlaufes ihrer Contouren und ihrer Einzelheiten entgegensetzen. Bei diesen Veränderungen in den Kernen wäre es nur ganz natürlich gewesen, dass ich für dieselben auch nach einer hypothetischen Erklärung gesucht hätte. Die Thatsache jedoch, dass es niemals gelang, karyokinetische Figuren zu entdecken sowie der Umstand, dass ich über die Beobachtung eines Falles verfügte, welcher die Möglichkeit der Regeneration des glatten Muskelgewebes im Verlaufe der Heilung der linearen Wunde bewies, führten mich dazu, die oben beschriebenen Kernbilder als Erscheinung einer directen Kerntheilung aufzufassen, und mir scheint es, dass man diese Kernbilder selbst als verschiedene Phasen der directen Kerntheilung ansehen darf. In einem ersten Stadium hätten wir da eine gleich mässige Verdichtung des Chromatines des Kernes anzunehmen; sodann würde das Chromatin die verschiedenen symmetrischen Lagerungen einnehmen und die Kerntheilung selbst erfolgen.

„La division directe du noyau, sagt Henneguy (7), à été reconnue dan ces dernières années par un grand nombre des biologistes chez des animaux les plus divers, ainsi que chez les végétaux. Flemming vient de publier dans les ‚Ergebnisse für Anatomie und Entwickelungsgeschichte' de Merkel et Bonnet (1892) une revue d'ensemble très détaillée sur la division amitotique, dans la quelle il donne une bibliographie assez complète de la question. Je me bornerai ici a vous signaler les observations de F. E. Schulze (1875) et de Gruber (1883—1885) chez les Amibes, de Chun (1890) chez les Siphonophores, de Leydig (1883—1885) et de Ziegler (1885) chez les Mollusques, de Hamann (1890) ches l'Echinorhynque, de Vejdovsky (1886) chez le Gordius, de Bolles Lee (1888) dans les cellules seminables des Chétognathes, de Hoyer (1890) dans les cellules epithéliales de l'intestin du Rhabdonema, de Loewenthal (1889) chez les Oxyures, de Bloehmann (1885) dans les enveloppes embryonnaires du Scorpion, de Claus (1886) chez les Branchipes et les Artemia, de Frenzel (1885) dans les cellules intestinales des Crustacés, de Carnoy (1885) dans differents tissus d'Arthropodes, de Platner (1889) dans les vaisseaux de Malpighi, de Sedgwick (1888) dans l'endoderme du Peripatus, de Spichardt (1886) vom Rath et Ziegler (1891) dans les cellules testiculaires chez les Arthropodes, de Mingazzini (1889), Solger (1891), Ziegler (1887) chez les Poissons;

de Bellonei (1888), Flemming (1889), Mewes (1891), Nussbaum (1879), La Valette St. George (1878) chez les Amphibiens; de Dogiel (1890), Hess (1890), Nauwerck (1890), Nissen (1891), Overlach (1885), Löwit (1890), Solger (1891), Ströbe (1891) chez les mammiféres."

Bei Besprechung der directen Theilung habe ich allerdings nicht gezögert, ihr für unseren Fall die Bedeutung eines activen Vorganges beizulegen, ja sie als den Beginn der Reproduction des glatten Muskelgewebes aufzufassen. Da ist nun jetzt gewiss der Ort, daran zu erinnern, dass die Autoren viele und verschiedene Theorien über die physiologische Bedeutung der directen Kerntheilung aufgestellt haben.

Nach Flemming ist die Mitosenbildung die einzige physiologische Art der Zelltheilung, die einzige Art, nach welcher selbst wieder vermehrungsfähige Zellen sich neubilden. Die directe Zelltheilung oder Amitose ist nur eine Erscheinung der Degeneration, welche zumeist nur die Bildung mehrzelliger Kerne zur Folge hat; wenn aber der directen Kerntheilung eine Theilung des Protoplasmakörpers der Zelle selbst nachfolgt, so können sich die entstandenen neuen Tochterzellen in der Regel weiterhin nicht mehr vermehren.

Ziegler äussert folgende Ansicht: diejenigen Kerne, welche eine directe Zelltheilung eingehen, sind immer grosse Kerne und gehören Zellen an, die bereits am Ende ihrer Entwicklung angelangt sind, sich wohl differencirt haben und ihre specielle Function als Secretions- oder Assimilationszellen erfüllen.

Von Rath sagt, dass die Zellen, welche die directe Theilung eingehen, an der Schwelle des Todes stünden und dass sie sich nicht weiter vermehren könnten! Allerdings eine etwas gewagte Hypothese, welcher eine Beobachtung von Meves direct gegenübersteht; dieser beobachtete beim Salamander, dass der indirecten Theilung die directe in den gleichartigen Geweben nachfolgte. Löwit (1891) nimmt nach seinen an den Blutkörperchen des Krebses gemachten Wahrnehmungen eine directe degenerative und eine directe regenerative Kerntheilung an.

Henneguy (7) neigt der Ansicht zu, dass die directe Theilung den Endpunkt der Evolution eines Elementes bezeichne. „Chez les êtres pluricellulaires," sagt er, „la division indirecte est devenue le mode normal et le plus répandu de la multiplication cellulaire, en même temps que les relations qui existent entre le noyau et le cytoplasma devenaient plus etroites, de telle sorte, que l'intervention du cytoplasma ou tout au moins d'une partie de celui ci la kinoplasma devenait necessaire pour que le noyau pût se diviser. La division directe a perdu au contraire de son importance, et ne s'observe plus que dans les cellules âgées, dont le kinoplasma est détruit ou amoindri et dont le noyau est plus indépendant du protoplasma."



Indem ich mich so auf die gegebene Interpretation der oben beschriebenen Erscheinungen an den Kernen beschränke. möchte ich noch einem Einwande zuvorkommen, welcher mir auf Grund der Hypothesen der oben citirten Autoren gemacht werden könnte. Man könnte denken, dass die von mir beobachteten Bewegungsvorgänge in den Kernen der glatten Muskelfasern in der Haut der Katze nicht anders ausgelegt werden könnten als eine Erscheinung der Kernchromatolyse oder besser noch bereits als eine degenerative directe Kerntheilung, aber nicht als eine regenerative. Gewiss ist es nicht möglich, diesen Einwand in absoluter Weise zu widerlegen, mir scheint es aber doch angebracht, über diesen Gegenstand folgende Ueberlegungen anzustellen:

1. wurde diese directe Kerntheilung mit den oben beschriebenen Charakteren nur in diesem Falle beobachtet, niemals aber in Folge anderer, als chemischer, bakteritischer und thermischer Reize.

2. die Wirkung der chemischen, bakteritischen und thermischen Reize ist eine viel ausgedehntere, viel mehr zerstörende und in Folge dessen treten dabei die degenerativen Vorgänge viel leichter und constanter ein, während ein einfacher Schnitt nur eine viel begrenztere Wirkung besitzt, und ist in Folge dessen viel weniger intensiv, aber mehr geeignet, die Neubildungsprocesse in Activität zu setzen.

3. wurde in den Kernen jener Muskelfaserzellen, welche direct von dem Bisturi getroffen worden waren, dieselbe Kernchromatolyse wahrgenommen, welche wir oben als Folgeerscheinung der chemischen, bakteritischen und thermischen Reize auftreten sahen, während die beschriebene directe Theilung nur in den Kernen derjenigen Muskelfasern zu constatiren war, welche den eben erwähnten zunächst lagen, aber nicht mehr vom Schnitte selbst verletzt worden waren.

Es erscheint mir daher wenig angebracht, in unserem Falle noch eine andere Art der Kernchromatolyse, nämlich eine degenerative directe Theilung anzunehmen, da doch die Hypothese viel mehr Wahrscheinlichkeit besitzt, dass es sich hier um einen Regenerationsversuch von Seiten des glatten Muskelgewebes handelt.

Deshalb möchte ich hier auch an die mannigfachen Hypothesen und vielfachen Untersuchungen erinnern, welche über die Neubildung des glatten Muskelgewebes aufgestellt und angestellt worden sind.

Moleschott und Piso Borme nehmen an, dass die neugebildeten glatten Muskelfasern von den bereits vorherbestehenden abstammen; Arnold, Aeby, Frey und Neumann lassen sie aus Bindegewebszellen, Kölliker und Förster aus embryonalen Keimen enstehen. Förster jedoch gibt auch zu, dass die Neubildung der glatten Muskelfasern zum grossen Theile durch Spaltung der vorherbestehenden stattfinde.

Virchov dagegen sagt in seiner „Pathologie der Tumoren“, dass man noch nicht genug Anhaltspunkte für die Entscheidung dieser Frage habe und hält die heteroplastische Neubildung glatter Muskelfasern für wahrscheinlich.

Ernst Ziegler gibt die Entstehung von Zellen, welche die gleiche Constitution wie die glatten Muskelfasern besitzen, aus Bindegewebszellen zu, doch könne man nicht beweisen, dass sie auch deren physiologische Eigenthümlichkeiten besitzen. Wir wollen Ziegler's (8) eigene Worte über diesen Gegenstand citiren: „Die Neubildung von glatten Muskelfasern geschieht sowohl als Regeneration in Folge von traumatischen, toxischen und chemischen Verletzungen als auch bei der hypertrophischen Neubildung von Muskelgewebe z. B. bei den Tumoren und beginnt mit der mitotischen Theilung der Kerne der Muskelzellen, welcher dann die Theilung der Zelle selbst folgt. Doch ist sowohl nach den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen als auch nach den Beobachtungen an den Muskelgeweben des Menschen die Reproduction der Fasern nur eine ganz geringe, weil dieselbe bei der Heilung von Wunden oder Degenerationsherden sehr bald wieder aufhört, so dass die Substanzverluste in der Muscularis des Magens, des Darmes oder der Blase zum grössten Theile durch Bindegewebe ausgefüllt werden. Das neue Muskelgewebe bildet sich wahrscheinlich nur aus vorherbestehendem Muskelgewebe.“

Jakimowitsch (9), Stilling und Pfitzner (10), Busachi (11) und Askanazy (12) haben diesen Gegenstand experimentell studirt. Stilling und Pfitzner stellten diese Studien am gewöhnlichen Wassersalamander (Triton taeniatus) an, indem sie an der Muskelhaut des Magens dieser Thiere experimentirten; Herczel (13) erzeugte im Laboratorium Nothnagel's eine Stenose im Dünndarme von Kaninchen und constatirte in der Folge eine wahre Hypertrophie und nicht Hyperplasie der Muskelfasern des oberhalb der Stenose selbst gelegenen Darmstückes. Busachi (11) führte seine Experimente in Bizzozero's Laboratorium in Turin aus. Wir wollen seine eigenen Worte citiren: „Um den Process der Reproduction der glatten Muskelfasern genauer zu studiren, als es bis jetzt wohl geschehen ist, setzte ich eine Wunde am Dünndarme eines Hundes. Als ich nach 7 Tagen die Untersuchung ausführte, beobachtete ich im



Operationsfelde einige histologische Thatsachen, welche man im gesunden Darme nicht antrifft und bemerke darüber Folgendes:

1. In dem Epithele der Mucosa fand sich eine grössere Zahl von Elementen in Mitose, als unter normalen Umständen.

2. Bindegewebselemente mit Kernen in Karyokinese.

3. Sowohl in der Tunica muscularis als auch in der Muscularis der Mucosa glatte Muskelfasern mit Kernen in indirecter Theilung.

Ich möchte unsere Aufmerksamkeit vor allem auf denjenigen dieser drei Punkte lenken, welcher die Fasern der Muscularis betrifft, da, wie ich glaube, bisher die indirecte Theilung der Kerne dieser Zellen im Anschlusse an eine Reizung noch von niemandem anderen beschrieben worden ist."

Derselbe Busachi sagt in einer anderen Arbeit, welche später erschien als die eben erwähnte, dass er bereits 3 Tage nach der Ausführung einer Stenose im Dünndarme von Kaninchen viele glatte Muskelfasern in verschiedenen Stadien der indirecten Theilung gefunden habe, und zwar vom ersten Stadium der Knäuelbildung bis zur Theilung des Protoplasma. Die Theilung, so schreibt er, ist sehr deutlich wahrzunehmen und zwar nicht nur in der Ringfaserschichte sondern auch in der Längsfaserschichte; schon unmittelbar oberhalb der stenosirten Stelle begegnet man in Mitose befindlichen Elementen; einen Centimeter höher hinauf findet man sie zahlreicher und sieht sie auch noch constant (3—4) in den Schnitten, welche 1½ Centimeter oberhalb der Stenose gewonnen wurden. also an Stellen, wo das Tauma selbst seine Wirkung schon nicht mehr entfaltet haben konnte. Die Schlüsse, welche Busachi daraus zieht, wurden auch durch die Autorität des berühmten Leiters des Laboratoriums, in welchem die Untersuchungen ausgeführt wurden, bestätigt und lassen absolut keinen Zweifel zu: übrigens fehlen auch bestätigende Controlversuche anderer Autoren nicht.

Wenn ich auch bei meinen Versuchen an der Haut der Katze keine wahre und echte tunica muscularis zur Verfügung hatte, so habe ich doch an solchen Hautstellen experimentirt, welche sehr reich an solchem Muskelgewebe sind, wie die Schwanzgegend, und habe derartige lineare Verletzungen gesetzt, dass thatsächlich immer auch glatte Muskelfasern in Mitleidenschaft gezogen werden mussten. Doch habe ich niemals Karyokinese gefunden, obzwar ich unter gleichen Bedingungen arbeitete, wie sie von Busachi und Anderen am glatten Muskelgewebe anderer Organe gesetzt worden waren.

Uebrigens will ich die Hypothese nicht ausschliessen, dass im Gegensatze zu dem glatten Muskelgewebe der Haut andere Organe, welche wie Magen und Darm mit einer tunica muscularis versehen sind, in eben diesem glatten Muskelgewebe



eine grössere reproductive Activität besitzen, die zu der grösseren functionellen Bedeutung dieser letzteren glatten Muskelgewebe in directem Verhältnisse steht, und so muss ich nochmals die Thatsache hervorheben, dass ich an den glatten Muskeln in der Haut der Katze ausschliesslich nur solche Erscheinungen wahrgenommen habe, welche von mir als directe Theilung gedeutet wurden; dies geschah unter genau den gleichen Versuchsbedingungen, unter denen das glatte Muskelgewebe anderer Organe karyokinetische Figuren zeigte.

Indem ich glaube, dass ich die von mir beobachteten Thatsachen in einer Weise gedeutet habe, welche die grösste Wahrscheinlichkeit besitzt, spreche ich gleichzeitig meine Meinung dahin aus, dass unter bestimmten pathologischen Verhältnissen in der glatten Musculatur auch eine directe Kerntheilung mit regenerativem Charakter platzgreifen kann.

II. Intoxicationen.

Sowohl über die histologischen als auch über die physiologischen Veränderungen, welche die quergestreiften Muskeln in Folge verschiedener Vergiftungen eingehen können, sind viele interessante Angaben veröffentlicht worden. Es ist ja auch leicht begreiflich, dass der Hunger, acute und chronische Infectionskrankheiten, einige specielle Vergiftungen wie nach Ergotin, nach Phosphor, nach Kampher u. s. w. in dem quergestreiften Muskelgewebe, das einen ausserordentlich reichen Circulationsapparat aufweist, Veränderungen hervorrufen können, welche sowohl die leichteren Störungen des Stoffwechsels als auch die allgemeinen pathologischen Zustände des Organismus widerspiegeln. Ganz anders aber liegen die Verhältnisse beim glatten Muskelgewebe: die Circulation ist hier sehr spärlich und die functionelle Leistung dieses Gewebes steht in gar keinem Verhältnisse zu der der quergestreiften Musculatur, das für seine gewaltige Leistung und seine höchst wichtigen Functionen auch einer ausserordentlich reichen Ernährung bedarf und demgemäss eine reiche Circulation besitzt, die zu seiner Leistung in directem Verhältnisse steht. Wohl hätte ich gerne auch über diesen Gegenstand Untersuchungen angestellt; allein der Charakter dieser Arbeit gestattete mir nicht, mich mit diesem Gegenstande,



der zweifellos grosses Interesse bietet, näher zu beschäftigen und mich in denselben zu vertiefen. Doch konnte ich mich, wie man zum Schlusse bei der Schilderung der einzelnen Vergiftungen deutlicher ersehen wird, davon überzeugen, dass sich das glatte Muskelsystem der Haut zum grössten Theile der langsamen Wirkung der Störungen des Stoffwechsels gegenüber refractär verhält.

1. Chronische Inanition.

Ich wählte eine fette und gutgenährte Katze aus und schloss sie in einen Käfig ein, welcher ihr genügend Raum für ihre Bewegung bot; das Futter reichte ich ihr in spärlichen täglichen Rationen und ging noch allmälig mit denselben herab. Die Katze verlor bald ihre natürliche Lebhaftigkeit; nach fünfzehn Tagen bemerkte ich an ihr eine ungewöhnte Abneigung in der Aufnahme der spärlichen Nahrung, die ihr nur selten geboten wurde und eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes; der Panniculus adiposus erschien bedeutend verringert, ihre Bewegungen erfolgten träge, ihr Blick war matt, das Miauen abgeschwächt; die spärlichen Faeces verbreiteten einen sehr üblen Geruch, der Harn wurde nur in geringer Menge gelassen. Am 24. Tage starb sie. Ich exstirpirte verschiedene Stückchen der Haut aus der Kreuz- und Schwanzgegend, fixirte dieselben in Flemming'scher Lösung und in 1% Osmiumsäure. An den glatten Muskeln der Haut fand ich jedoch keine Spur einer Degeneration; dieselben erschienen, verglichen mit denen in anderen Schnitten, vollständig normal.

Kamphervergiftung.

Dieser Vergiftung unterwarf ich zwei ungefähr drei Monate alte Katzen vermittels subcutaner Injectionen. Am ersten Tage injicirte ich eine halbe Pravaz'sche Spritze 10% Kampheröl, am 2. Tage eine ganze Spritze und so allmälig mehr, bis der Tod der einen am 9. Tage mit 3 Spritzen, bei der anderen am 11. Tage bei 4 Spritzen eintrat. Der Kampher erzeugt, wie wir aus der Pharmakologie erfahren, eine übermässige Erregung der Centren, und in der That bemerkte ich an den beiden Katzen in den ersten Perioden der Vergiftung eine Manie in ihren



Bewegungen und Sprüngen, dann später häufige Krampfanfälle mit kurzen comatösen Zwischenstadien, endlich Salivation und Thränenfluss, unfreiwilligen Abgang von Stuhl und Urin. Der Tod erfolgte in einem Krampfanfalle, an welchem auch das System der glatten Hautmusculatur theilgenommen hatte, was aus dem Sträuben der Haare deutlich zu ersehen war. Ich exstirpirte Hautstückchen aus verschiedenen Körperstellen und fixirte sie in Flemming'scher Lösung und in absolutem Alkohol. Unter dem Mikroskope erwiesen sich die glatten Hautmuskeln als vollständig normal; ich konnte an denselben nichts bemerken, was auf eine Degeneration oder auf einen Zustand der Contraction derselben hindeuten würde. Die fettige Degeneration, welche von Anderen im Anschlusse an diese Art der Vergiftung in der quergestreiften Musculatur bei jungen Kaninchen beobachtet wurde, dürfte, wie ich schon oben erwähnt habe, ihre Erklärung in der grösseren functionellen Bedeutung dieses Gewebes finden. Der Umstand dagegen, dass jener Contractionszustand, welcher zur Erection des ganzen Haarsystemes führt, unter dem Mikroskope nicht nachweisbar war, obzwar ich die Möglichkeit dieses Nachweises im Anschlusse an Pilocarpinvergiftung nachgewiesen habe, dürfte uns den präcisen Nachweis liefern, dass es sich in diesem ersteren Falle nicht um eine directe Wirkung auf die unfreiwilligen Muskelfasern handle, wie sie beim Pilocarpin erfolgt, sondern um eine einfache Reflexerscheinung, bedingt durch die Erregung der Centren.

Pilocarpinvergiftung.

Da ich bei einer Katze eine höchst acute Vergiftung erzeugen wollte, injicirte ich auf einmal 9 Centigramm von Pilocarpinum chlorhydricum; daraufhin beobachtete ich sofort folgende Erscheinungen: äusserst heftige Excitation mit Palpitation, maniakalische Bewegungen und Krampfanfälle, reichlichen Speichel- und Thränenfluss, Myosis der Pupillen, Erbrechen, Abgang von Stuhl und Harn, Röcheln in Folge von Bronchialkatarrh mit folgender Dispnoe, Sträuben der gesammten Haare, das am Nacken und am Schwanze am deutlichsten war, ein Juckreiz an der Haut, welcher so beständig war, dass er die Katze zu ununterbrochenem Kratzen zwang, bis sie sich selbst



überstürzte. Diesen Perioden der Erregung folgten kurze Perioden von Coma. Nach 4 Stunden tödtete ich die Katze während eines Wuthanfalles. Sowohl in der Periode der Excitation als auch während der comatösen Periode entnahm ich Hautstückchen vom Schwanze, da ich bemerkt hatte, dass die Erection der Haare in beiden Zuständen anhielt. Einige Stückchen härtete ich in absolutem Alkohol, einige liess ich vorher ungefähr 10 Minuten in Schwefeläther verweilen. Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich der Contractionszustand der Musculi erectores deutlich nachweisen; die Haare und Haarfollikel zeigten sich nämlich senkrecht zur Hautoberfläche gestellt, die Muskelbündel erwiesen sich als compacter und den Talgdrüsen fester anhaftend; die letzteren erschienen an einigen Stellen in dem Winkel zwischen Muskel und Follikel gleichsam zusammengepresst; die Kerne der Faserzellen erschienen einander genähert, dünner und zeigten eine intensivere und gleichmässigere Färbung. Diese Beobachtung ergab sich ganz gleichmässig sowohl an jenen Stückchen, welche in der Periode der Excitation gewonnen worden waren, als auch an jenen aus der comatösen Periode; wie ich bereits oben erwähnt habe, muss die Thatsache, dass diese Erection der Haare während beider Perioden andauert, in der Weise gedeutet werden, dass diese Erection durch einen tetanischen Zustand der Musculi erectores selbst hervorgerufen wird, welcher durch die specifische Wirkung des Pilocarpins direct auf diese Muskeln bedingt ist.

Der Zustand der Contraction dieser Muskeln zeigte sich übrigens in jenen Hautstückchen noch deutlicher, welche ich vor dem Einbringen in absoluten Alkohol durch 10 Minuten in Schwefeläther gelassen hatte. Um aber dem möglichen Einwande entgegenzutreten, dass der Aether seinerseits diesen Zustand der Contraction der glatten Muskeln bewirkt oder beeinflusst haben könnte, entnahm ich auch ein Stückchen Haut aus dem Schwanze einer Katze, welche dieser Vergiftung nicht unterworfen worden war, beliess es 10—15 Minuten in dem Aether und fixirte es dann durch 24 Stunden in absolutem Alkohol; doch liess die mikroskopische Untersuchung an diesem Stücke keine derjenigen Thatsachen erkennen, die ich soeben

beschrieben habe und ich muss dieselben demgemäss der Wirkung des Pilocarpins zuschreiben. Doch wollte ich mich der directen Einwirkung des Aethers auf die glatte Musculatur der Haut noch weiterhin vergewissern; deshalb liess ich Hautstückchen von nicht vergifteten Katzen $^1/_2$—4 Stunden in demselben liegen und beobachtete in der That plötzlich eine Erection des gesammten Haarsystemes; doch zeigte sich ganz deutlich, dass diese Erection durchaus nicht auf eine directe Wirkung des Aethers auf die glatten Muskeln der Haut zurückgeführt werden kann, da dieselben unter dem Mikroskope durchaus nicht contrahirt erschienen, sondern sie ist eine ganz natürliche Folge der Entwässerung und Versteifung der Haare durch den Aether; es handelt sich demnach um eine Erection des ausgetrockneten Haarschaftes, nicht aber um eine durch die Musculi erectores bedingte Erection der Haarwurzeln.

Uebrigens wissen wir aus der Pharmakologie, dass die Wirkung des Pilocarpins auf die unfreiwilligen Muskelfasern und auf die Drüsen durch einen auf die Nerven derselben ausgeübten Reiz erfolgt. Die merkwürdige und gleichzeitig sehr auffallende Erscheinung des Juckreizes auf der Haut dürfte wahrscheinlich von dem Erectionszustande der Haare oder einer Vermehrung der Secretion der Talgdrüsen herrühren.

Wenn ich nun die Wirkung des Pilocarpins auf das glatte Muskelsystem der Haut eingehender besprechen will, muss ich zunächst an die jüngst von M. L. Jacquet (17) am Menschen ausgeführten Experimente erinnern, über welche derselbe in einer Mittheilung vom 9. November des verflossenen Jahres der französischen Societät für Dermatologie und Syphilographie berichtete.

Jacquet beobachtete an drei Fällen, dass die subcutane Injection eines Centigrammes von Pilocarpinnitrat ausser den schon bekannten Erscheinungen von Gesichtsröthe, Speichel- und Schweissabsonderung einen lebhaften Erregungszustand im ganzen Hautmuskelsysteme herbeiführt, so an den Musculi erectores pilorum, an den Muskeln des Warzenhofes, an der Tunica dartos.

Dieser Erregungszustand äussert sich in wiederholtem Schaudergefühl, im Sträuben der Kopfhaare, in Zusammenziehung der Tunica dartos, welche theils spontan, theils auf locale oder entferntere Reize erfolgt. „Ce fait," sagt Jacquet, „d'une grand netteté, est en accord avec l'action depuis longtemps connue de la pilocarpine sur la fibre uterine.



Il confirme pleinement l'hypothese formulée par le T. **Darier** et par moi même que la sudation est un phénomène où l'éscrétion tient peut être la place que l'on attribue à la secretion proprement dite, opinion déjà rendue vraisemblable par la présence dans les glomérules sudoripares des élements contractiles decouverts par **Heynold**."

In gleicher Weise sagt **Jacquet** von der Salivation, dass sie durch die Anwesenheit der **Boll**'schen contractilen Zellen in den Drüsenacinis bedingt sei. Gleichzeitig besitzt das Pilocarpin eine gefässerweiternde Wirkung, welche es begreiflich erscheinen lässt, dass in Folge des reichlichen Blutzuflusses so bedeutende Mengen Speichel und Schweiss abgesondert werden; doch ist es nicht leicht, diese Thatsache mit der evidenten Wirkung desselben auf die glatten Muskeln der Haut in Einklang zu bringen. Bei selbst angestellten Versuchen bemerkte **Jacquet**, dass die entblössten Kranken an den unbedeckten Stellen mit Ausnahme von Gesicht und Hals fast gar keine Schweissabsonderung zeigten, während die rückwärtigen Gegenden des Körpers, welche vom Experimentator bedeckt gehalten wurden, Röthung, höhere Temperatur und Schweiss aufwiesen. Demnach scheint die Wirkung des Pilocarpines auch von gewissen Bedingungen betreffend die Berührung, die Temperatur u. s. w. abzuhängen. Endlich gibt **Jacquet** ausdrücklich eine Erection sämmtlicher Haartalgfollikel des Stammes und der Gliedmassen an. Da aber nicht alle von diesen einen Musculus erector besitzen, muss man einen anderen contractilen Apparat anerkennen. Nach **Jacquet** sind nun thatsächlich die Haarpapille und die sogenannte fibröse Scheide, welche vielleicht selbst dem glatten Muskelgewebe zugehört, mit Contractilität begabt.

Meinen Versuch wiederholte ich an einer anderen Katze, indem ich ihr auf einmal 5 Centigramm von Pilocarpinum chlorhydricum injicirte. Ich habe zumeist dieselben Erscheinungen nur in etwas geringerem Grade beobachtet, welche wir bei der ersten Vergiftung wahrgenommen haben. Der Tod trat nach fünf Stunden und nach einer lange dauernden comatösen Periode ein. Die Behaarung fand sich in gesträubtem Zustande. Ich exstirpirte Stückchen aus der Haut des Schwanzes sowohl während der Periode der Excitation als auch während der comatösen Periode, einige sofort nach Eintritt des Todes, noch andere 24 Stunden später. Unter dem Mikroskope konnte der Contractionszustand der glatten Muskeln an allen Stückchen wahrgenommen werden, mit Ausnahme jener, welche 24 Stunden nach dem Tode exstirpirt worden waren; bei diesen liess sich im Gegentheile eine Art Erschlaffung deutlich nachweisen. An einigen dieser Stückchen, welche 24 Stunden nach dem Tode entnommen worden waren, wollte ich auch die Wirkung erproben,



welche ein längeres Verweilen in Aether hervorbringt und beliess sie deshalb während vier Stunden in dieser Flüssigkeit und fixirte sie sodann in gewohnter Weise in absolutem Alkohol; die Schnitte zeigten jedoch in Bezug auf die Richtung der Haare nichts besonderes.

Ein anderer interessanter Versuch ist der folgende: ich injicirte einer Katze die gleiche Menge Pilocarpin (fünf Centigramm) und kaum dass die ersten Erscheinungen der Vergiftung einzutreten begannen, darunter besonders der Juckreiz und das Sträuben der Haare, injicirte ich sofort ein Centigramm Atropinum sulfuricum. Nach kurzer Zeit bemerkte ich, dass der Juckreiz und die Erection der Haare nachliessen, und nach einer kurzen Periode der Aufregung zeigte die Katze einen ganz normalen Zustand. Derselben Katze verabfolgte ich einige Tage später zunächst eine Injection von $1^1/_2$ Centigramm Atropinum sulfuricum und kaum dass die Erweiterung der Pupillen einzutreten begann, injicirte ich ihr 5 Centigramm Pilocarpin. Jetzt aber war weder die Erection der Haare, noch der Juckreiz, weder Darmperistaltik noch Myosis zu constatiren, kurz es zeigte sich gar kein Sympton, welches auf eine Pilocarpinvergiftung hingedeutet hätte; die Katze war nur eine kurze Zeit hindurch ein wenig aufgeregt und zeigte eine leichte Erweiterung der Pupillen, bot jedoch sonst gar keine anderen bemerkenswerthen Erscheinungen. Durch diesen Versuch erscheint die antagonistische Wirkung dieser beiden Gifte bestätigt.

Ich sah mich jedoch noch zu der Untersuchung veranlasst, ob das glatte Muskelsystem der Haut auch bei einer milderen und continuirlichen Einwirkung des Pilocarpins degenerative Erscheinungen zeigen würde. Deshalb unterwarf ich eine Katze einer Art chronischen Vergiftung. Am ersten Tage injicirte ich $^1/_2$ Centigramm Pilocarpin und stieg in den folgenden Tagen ganz allmälig mit der Dosis, bis am 18. Tage bei sechs Centigramm der Tod des Thieres eintrat. Die hervorspringendsten Erscheinungen der Vergiftung waren fast immer der Juckreiz, die Erection des Haarsystemes und die Contraction der glatten Musculatur des Darmes, welche sich in hartnäckiger Peristaltik mit dem Auftreten periodischer Diarrhoen äusserte. Es war interessant zu sehen, wie sich die Katze nach der Injection sei



es an dem Felle anderer Thiere, mit denen sie zusammenlebte, sei es an rauhen Körpern zu reiben suchte, gleichsam als wolle sie die hartnäckig aufgerichteten Haare niederstreichen oder den quälenden Juckreiz beschwichtigen. Nach dem Tode entnahm ich Stückchen von der Haut des Schwanzes und fixirte sie in Flemming'scher Lösung. Ich konnte jedoch weder fettige Degeneration noch andere degenerative Erscheinungen an den glatten Muskeln der Haut erkennen; dies war übrigens leicht in Folge des Umstandes zu begreifen, dass die Erection des Haarsystemes bis zu dem letzten Tage der Vergiftung vollständig erhalten blieb.

Wenn wir die Bedeutung berücksichtigen, welche die Physiologie heute dem glatten Muskelsystem der Haut zuerkennt, dann wird es uns nicht schwer fallen zu verstehen, dass die pathologischen Veränderungen, die dasselbe bei den verschiedenen Affectionen der Haut erleidet, selbst wieder schwere functionelle Störungen hervorrufen können. Wegen der grossen Schwierigkeiten jedoch, welche das glatte Muskelsystem der Haut dem Studium der histologischen Veränderungen, die es erleidet, darbietet, haben sich die Dermatologen wenig mit diesem Gegenstande beschäftigt.

Unna (18) räumt in seinem Werke über die Histopathologie der Hautkrankheiten bei der Beschreibung der Veränderungen der verschiedenen Gewebe der Haut auch dem glatten Muskelsysteme eine bedeutungsvolle Stelle ein. Man darf übrigens nicht annehmen, dass die glatten Muskeln bei allen Veränderungen des Derma immer mit betheiligt seien. So werden wir sie bei einigen Formen von Knotenbildung, wie bei Lupus oder Syphilis mächtig infiltrirt, bei einigen ulcerösen Formen degenerirt oder zerstört finden. Bei den diffusen entzündlichen Processen der Haut erstreckt sich die Entzündung auch auf die glatten Muskeln, aber an den Processen, welche an den Drüsen (Acne) oder an den Follikeln (Folliculitis, Perifolliculitis) localisirt sind, nehmen die Muskeln nicht immer Theil.

Bei Abhandlung der neurotischen Entzündungen findet Unna in der „Prurigogruppe", dass die glatten Muskeln bei der Prurigo mitis Willan gleich dem collagenen und elastischen Bindegewebe normal bleiben; bei der Prurigo gravis Hebrae jedoch drückt er sich folgendermassen aus (pag. 143): „Aber auch diejenigen Autoren, welche die Veränderungen an den Haarbälgen in den Vordergrund rücken, haben bis zu einem gewissen Grade recht. Zunächst findet man wirklich an einigen Haar-



bälgen den Arrector verdickt.“ In dem Capitel „Infectiöse Entzündungen“ spricht er bei Beschreibung der Keratosis suprafollicularis von einer Hypertrophie des Muskelapparates, welche die Veränderungen an den Haaren begleiten kann; bei der Pityriasis rubra pilaris findet er im Gegensatze zu den Veränderungen, welche die Talgdrüsen und Follikel betreffen, die Muskeln mächtig entwickelt. Ebenso spricht er bei Beschreibung der Ichthyosis nitida von einer Hypertrophie der Musculi erectores.

Bei der Behandlung des Erysipelas sagt er, dass sich die Substanz der glatten Muskeln in ähnlicher Weise verändert zeigt wie die des collagenen Bindegewebes und im Capitel über den Hautabscess, dass die glatten Muskeln, gleichwie alle übrigen von der Infection befallenen Theile einen allgemeinen Verflüssigungsprocess eingehen. Ueber die Elephantiasis nostras sive streptogenes gibt er folgenden Bericht: „Die glatten Muskeln fand ich, wie auch andere Untersucher, verdickt, verlängert, doch nicht vermehrt. Am elephantiastischen Scrotum fand Rindfleisch eine myomartige Neubildung von Muskelelementen.“

Sowohl im Capitel über die Angiome als auch im Capitel über die Dermatomyome bietet die Pathologie der glatten Muskelfasern ein grosses Interesse. Uebrigens wissen wir ja, dass das Leiomyoma, auch Myoma levicellulare genannt, in seltenen Fällen in der Cutis und im Unterhautzellgewebe seinen Ursprung nimmt, wo es kleine Knoten bildet, die bisweilen auch die Grösse eines Taubeneies erreichen; sie finden sich vereinzelt oder multipel und können sich schon in der Kindheit, ja bisweilen sogar noch während des intrauterinen Lebens entwickeln. In der Cutis und im Unterhautzellgewebe nimmt die Neubildung der Muskelfasern nach den gemachten Beobachtungen ihren Ursprung am häufigsten von der Muscularis der Gefässe, welche sich in diesen Fällen verdickt und gleichzeitig den Ursprung derjenigen glatten Muskelzüge darstellt, welche regellos verlaufen.

Nach den Beobachtungen von Jadassohn können die cutanen Myome jedoch auch von den Erectores pilorum ihren Ursprung nehmen.

Unna schreibt über die Atrophie der Haut: „Die Hautmuskeln sind verschwunden, in der unmittelbaren Nachbarschaft der atrophischen Zone jedoch erscheinen sie selbst nur atrophisch.“

Pospelow (19) bestätigt in einem Falle von idiopathischer Hautatrophie diese Diagnose mit folgenden Worten: „Le processus atrophique s'étend à la couche musculeuse de la peau. Il est aisé s'en assurer en ayant recours, par exemple, à la pulverisation avec l'éther, qui ne determine à aucun degré sur le parties atrophiées le phénomène dit de chair de poule, tandis qu'il le produit aisément sur les régions saines. Cette atrophie des muscles de la peau a pour conséquence sa fletrissure et la



perte de son élasticité, d'où les innombrales plis qui lui donnent l'aspect de papier à cigarettes chiffonne entre les doigts."

Leloir und Vidal (20) äussern sich bei Besprechung der allgemeinen Hautatrophie in folgender Weise über die Musculatur der Haut: „Les fibres musculaires lisses sont atrophiées, granuleuses, ce qui explique, avec les lésions des fibres élastiques la diminution de contractilité et la perte d'élasticité de la peau chez les vieillards et les rides et plis qui en sont la conséquence."

Unna gibt zu, dass bei der Sclerodermia diffusa die glatten Muskeln nicht immer hypertrophisch genannt werden dürfen, sicher zeigen sie niemals Zeichen von Atrophie.

Bei Beschreibung der histopathologischen Charaktere der Lepra sagt Hardy (21), dass die Muskelfasern, welche den Haarbälgen angeheftet sind, verschwinden, so dass das unter dem Namen „Gänsehaut" bekannte Phänomen nicht mehr eintreten kann.

Im zweiten Stadium der Alopecia pityrodes, wo das Derma bedeutend atrophirt, während die elastischen Fasern reichlicher werden, nehmen auch die Muskelfasern bedeutend ab.

Michelson findet, dass bei der Alopecia senilis und praesenilis die Musculi erectores gewöhnlich erhalten bleiben und sogar eine etwas grössere Länge einnehmen; ihr Gewebe zeigt eine granulirte Trübung in Folge fettiger Degeneration; vielleicht ist die Richtung, welche sie einhalten, im Allgemeinen etwas mehr horizontal, mehr parallel zur Ebene der Hautoberfläche geworden.

Neumann constatirt bei der Besprechung der Altersveränderungen der Haut auch die Degeneration der glatten Musculatur.

So haben wir in flüchtiger Uebersicht jene Veränderungen der glatten Musculatur der Haut aufgezählt, welche bei einigen Hautkrankheiten beschrieben worden sind; dabei machen wir jedoch nicht den Anspruch darauf, dieselben vollzählig erwähnt zu haben; das stand nicht in unserer Absicht.

Im Allgemeinen können wir übrigens annehmen, dass die glatten Muskeln bei den verschiedenen pathologischen Processen der Haut zumeist von den Veränderungen, welche vorerst die übrigen Gewebe betreffen, nicht verschont bleiben. Die Bestätigung dieser Annahme finden wir thatsächlich sowohl im Capitel über die acuten und chronischen Entzündungen als auch in jenem über die Degenerationen, sowie auch in der Abtheilung der Neoplasmen und ganz besonders in jenem der Dermatomyome.

In Folge dessen dürfte es gewiss nützlich erscheinen zu betrachten, was für Functionsstörungen der Haut die Veränderungen der glatten Muskeln hervorrufen können, und wir



werden da sowohl die Verminderung der Elasticität und Contractilität der Haut selbst als auch Veränderungen der Circulation und Secretion erwähnen müssen.

Schon vom Anfange unserer Arbeit an haben wir zum Theile den strengen anatomischen und functionellen Zusammenhang hervorgehoben, welcher in der Haut zwischen dem elastischen Netze und dem glatten Muskelgewebe besteht. In der That wissen wir auch, dass sowohl der Ursprungspunkt als auch der Angriffspunkt der schrägen Hautspanner (Musculi tensores obliqui cutis) von elastischem Gewebe dargestellt werden. Das elastische Gewebe regelt seinerseits in Folge seiner Spannung den Füllungszustand der Lymphräume und übt gleichzeitig auf die collagene Substanz einen Druck aus; die glatten Muskeln bewirken ihrerseits wieder bei ihrer Contraction eine stärkere Spannung des elastischen Netzes. Die Contraction der glatten Muskeln der Haut bewirkt eine oberflächliche Anämie der Cutis, indem sie das Blut aus den Capillaren des Papillarkörpers und dem oberflächlichsten Theile des Derma in die tieferen Theile desselben, also in Gefässe von grösserem Caliber zurückdrängt; weiterhin bewirkt sie die Ausscheidung des Secretes der Talgdrüsen, während sie die Absonderung jener Schweissdrüsen verhindert, deren Drüsenknäuel tief in das Derma eingelagert sind.

Die Contractilität der Haut wird demnach durch die Musculatur und durch das elastische Netz bedingt; mit Recht kann man dieselbe im normalen Zustande dem sogenannten Tonus der Gefässwände vergleichen. Wie man gut an der Tunica dartos des Scrotum beobachten kann, schreibt in dieser Beziehung Ziemssen (21), entspricht eine mittlere Temperatur einem mässigen Contractilitäts-Zustande; einer einigermassen erhöhten Temperatur — wie zum Beispiele jener eines heissen Bades — entspricht eine vollständige Erschlaffung, den niedrigsten Temperaturen jedoch eine hochgradige Contraction, welche sich am Scrotum durch Schrumpfung desselben und in Annäherung der Hoden an den Inguinalcanal, an vielen Stellen der Haut aber, welche mit Haaren versehen sind, im Auftreten der Gänsehaut äussert. Aus diesen Beobachtungen ergibt sich die Folgerung, dass die Reaction auf äussere und innere Temperaturwechsel



vollständig der Contractilität und Elasticität der Haut selbst anvertraut ist, umsomehr als die Blutgefässe, welche dazu bestimmt sind die Haut zu ernähren, sich als sehr arm an glatten Muskeln erweisen.

Um das functionelle Zusammenwirken des elastischen Gewebes und der glatten Musculatur noch besser zu demonstriren, wird es gut sein, auf die anatomische Verschiedenheit einiger Hautregionen hinzuweisen, welche, wie die Fusssohlen, die Handteller, die Haut der Nase, sehr arm an glatten Muskeln sind; in diesen Gegenden weist auch das elastische Gewebe nur eine spärliche Entwickelung auf.

Ein anderes, höchst bedeutungsvolles Attribut des elastischen und Muskel-Systemes der Haut ist die Regulirung der Wärmeabgabe von der Oberfläche des Körpers. Der Wärmeverlust unseres Körpers geschieht, soweit er seine Oberfläche betrifft, nicht nur durch Ausstrahlung sondern auch durch Verdunstung (des Schweisses). Damit aber diese Processe normalmässig verlaufen und sich dem Wechsel der äusseren und inneren Verhältnisse anpassen, ist vor Allem die Integrität der Hautnerven erforderlich, und zwar sowohl was ihre Endorgane als auch was ihre Leitungsfähigkeit nach dem Centrum hin betrifft. Eine Erhöhung oder eine Erniedrigung der äusseren Temperatur bewirkt nun durch reflectorische Erregung der vasomotorischen Centren entweder auf dem Wege der Vasoconstrictoren oder auf dem der Vasodilatatoren eine Erschlaffung respective eine Contraction der glatten Muskelfasern der Haut. So folgt einer Erniedrigung der äusseren Temperatur eine Contraction der glatten Muskelfasern und mithin auch eine Zusammenziehung der Hautgefässe, wodurch sich wiederum der Zufluss des Blutes nach der Peripherie spärlicher und schwieriger gestaltet und die Ausdehnungsfähigkeit der Haut sich auf ein Minimum reducirt; in Folge dessen vermindert sich die Wärmeabgabe durch die Haut und die Abkühlung der Blutmasse wird verhindert. Im Gegensatze dazu erfolgt bei einer Erhöhung der Aussentemperatur eine Erschlaffung der glatten Muskelfasern und in Folge dessen eine Erweiterung der Blutgefässe der Haut; die Oberfläche des Körpers wird daher von einer reichlicheren

Blutmenge durchströmt, die Haut dehnt sich aus und nothwendiger Weise tritt eine Vermehrung der Wärmeabgabe ein.

Daraus können wir deutlich ersehen, welch grosse Bedeutung die glatte Musculatur nicht nur für die Functionen der Haut, sondern auch für die des gesammten Organismus besitzt. Diese Verhältnisse geben uns schliesslich auch eine Erklärung für die schweren Störungen, welche die inneren Organe erleiden können, wenn, man gestatte mir den Ausdruck, die vasomotorische Gymnastik, die Reaction der glatten Hautmusculatur auf die möglichen jähen Temperaturveränderungen der Umgebung sich in unvollständiger Weise vollzieht. Es scheint mir deshalb hier auch am Platze zu sein, auf die grossen Vortheile hinzuweisen, welche eine rationell durchgeführte Hydrotherapie in dieser Richtung bringen kann; es würde jedoch die Grenzen der vorliegenden Arbeit überschreiten, wenn ich auf diesen Gegenstand näher eingehen wollte.

Da es mir der Charakter meiner Untersuchungen nicht gestattete, in dieselben weite Gebiete der glatten Musculatur der Haut einzubeziehen, kann ich mich mit den Ergebnissen derselben auch nicht zu allgemeinen Schlussfolgerungen versteigen. Doch dürfte es nicht schwer fallen den Schluss daraus zu ziehen, dass jene Infiltrations- und Degenerationszustände, welche experimentell in der glatten Musculatur der Haut hervorgerufen und festgestellt wurden, auch unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen in wichtigen und ausgedehnten Hautgebieten eintreten dürften, und entsprechend der oben erwähnten functionellen Bedeutung des elastischen und Muskelnetzes zu keineswegs gleichgiltigen Störungen führen könnten.

In Anbetracht dieser hohen physiologischen Bedeutung der glatten Musculatur der Haut können wir uns der Einsicht nicht verschliessen, dass ein vollständigeres und eingehenderes Studium dieses wichtigen Gegenstandes nicht nur für die Dermatologie, sondern auch für die allgemeine Pathologie die grössten Vortheile bringen wird.



Literatur.

1. Kölliker. Beiträge zur Kenntniss der glatten Muskeln. Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. 1848.

2. Neumann. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1876.

3. Unna, P. G. Entwickelungsgeschichte und Anatomie der Haut. (Handbuch der Hautkrankheiten. Erste Hälfte von Prof. H. v. Ziemssen. Leipzig 1883.

4. Hesse. Zur Kenntniss der Hautdrüsen und ihrer Muskeln. Zeitschr. f. Anat. Entwicklungsgeschichte. II. 1876.

5. Unna, P. G. Die specifische Färbung der glatten Muskelfasern. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. XIX. 1894.

6. Ledermann und Ratkowsky. Die mikroskopische Technik im Dienste der Dermatologie. Archiv für Dermatologie u. Syphilis. 1896.

7. Henneguy, L. Felix. Leçons sur la cellule. Paris 1896.

8. Ziegler. Tratatto di Anatomia patologica. Napoli 1887.

9. Jakimowitsch. Regeneration glatter Muskeln. Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. 1879.

10. Stilling und Pfitzner. Regeneration glatter Muskeln. Archiv für mikr. Anatomie. XXVIII. Bd. 1886.

11. Busachi Dr. Tommaso. Ueber die Neubildung von glattem Muskelgewebe. Beitr. von Ziegler. IV. 1888.

— Sulla scissione indiretta delle fibre muscolari liscie in seguito ad irritazione. Giornale della R. Accademia di Medicina. Torino 1886. n. 3 e 4.

— Sull' ipertrofia delle tonache muscolari consecutiva a stenosi dell intestino. 27. April 1887.

12. Askanazy. Ueber die Regeneration glatter Muskelfasern. Königsberg-Berlin 1891.

13. Herczel. Zeitschrift f. klin. Medicin. Vol. XI. fak. 4. 1886.

14. Gaglio. Sulle alterazioni istologiche e funzionali dei muscoli durante l'inanizione.

15. Burzio, Dott. Francesco. Contributo sperimentale allo studio della patologia del tessuto muscolare. Riforma medica 1897.

16. Brunton. Trattato di Farmakologia e Materia Medica. Milano. 1891. (Traduz. Tamburini.)

17. Jacquet, L. Annales de Dermatologie et syphiligraphie. 1899. Action de la pilocarpine sur les muscles lisses de la peau et l'éscretion sudorale.

18. Unna, P. G. Histopathologie der Hautkrankheiten. 1893. Berlin.

19. Pospelow, A. Cas d'un atrophie idiopathique de la peau. Annales de Dermatologie et Syphiligraphie. 1885.

20. Leloir et Vidal. Traité descriptif des Maladies de la peau. Paris, 1889—1891.

21. Hardy. Traité pratique et descriptif des Maladies de la peau. Paris, 1886.

22. Malassez. Note sur l'anatomie pathologique de l'alopécie pityriasique in Archives de physiologie.

23. Ranvier. Traité technique d'histologie. Paris, 1884.

24. Ziemssen. Physiologie der Haut. Handbuch der Hautkrankheiten. Leipzig, 1883. Erste Hälfte.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV u. XVI.

Fig. 1. Typus der Infiltration in einem Musculus erector pili bei den experimentell hervorgerufenen Entzündungsprocessen. Reichert Oc. 4. Obj. 1.

Fig. 2. Musculus erector, in Folge von Pilocarpinwirkung contrahirt. Reichert Oc. 4. Obj. 1.

Fig. 3. Glatter Muskel (erector pili) mit Kernen (a, a', a'', a''',) in directer Zelltheilung (in ein und demselben Muskelbündel sind der bequemeren Beobachtung halber mehrere getheilte Kerne vereinigt worden). Reichert Oc. 4. Obj. 5.

Fig. 4. Schema. — Gruppe glatter Muskelfasern; *a—b*) getheilte Kerne; *c*) Kern in zwei Theile getheilt, welche durch die Kernmembran noch an einer Seite vereinigt sind; *d) d*) normale Kerne; *e*) *e*) Kerne mit symmetrischen Chromatinablagerungen; *f*) *f*) ebenso.

Fig. 5. Schema. *a*) normaler Kern; *b)* Kern, an dessen beiden Polen zwei grosse Chromatinkörner hervortreten, und zwischen denselben ein transversales Septum intensiv gefärbt; *c*) Kern, in zwei Theile getheilt, welche aber noch durch die Kernmembran auf beiden Seiten zusammengehalten werden; *d*) Kern, in zwei Theile getheilt, welche durch die Kernmembran nur noch auf einer Seite zusammengehalten werden; *e*) getheilter Kern; *f*) Kern mit Einschnürung; *g*) Kern mit granulirter (körniger) Chromatolyse.

Aus dem ital. Manuscripte übersetzt von Dr. Spietschka, Brünn.




Fig 2




Fig. 4.

Einige Worte über die Remanenz des Quecksilbers im menschlichen Körper.

Von

Professor **Edvard Welander**
in Stockholm.

Da die Frage von der Remanenz des Quecksilbers im menschlichen Körper praktische Bedeutung hat, will ich hier über ein paar derselben geltende Untersuchungen berichten, die mir nicht ohne Interesse zu sein scheinen.

Die Angaben über die Elimination und die Remanenz des Quecksilbers sind einander früher recht widersprechend gewesen; in Einem haben sie jedoch Uebereinstimmung gezeigt, nämlich darin, dass das Quecksilber nach einer Behandlung mit Hg lange im Organismus remanirt. Man hat angenommen, dass es sich Jahre lang, 10 bis 12 Jahre im Organismus finden könne; man glaubte nämlich, dass es aus ihm nicht constant, sondern periodenweise eliminirt wird. Nachdem wir dann aber Kenntniss davon erhalten hatten, dass das Hg constant aus dem Organismus eliminirt wird, haben wir auch erfahren, dass es in ihm wohl lange, aber doch nur Monate remanirt.

Eine andere Frage, die wir aber noch nicht beantworten können, ist die: wo im Organismus befindet sich das Quecksilber während der sogenannten Remanenzzeit?

Man hat die Ansicht ausgesprochen, dass das Hg im Körpergewebe remanire. Auf Grund meiner Untersuchungen im Jahre 1885 (Nord. med. Arkiv 1886) glaubte ich aber einer anderen Ansicht huldigen zu müssen, nämlich der, dass sich



das Quecksilber während der Remanenzzeit unter irgend einer löslichen Form in dem Blute und den Körpersäften findet. Als Stütze hiefür führte ich an, dass ich constant sowohl während, wie nach der Behandlung mit Hg eine verhältnissmässig grosse Menge Quecksilber im Blute nachweisen konnte, eine grössere natürlicherweise gleich nach der Beendigung der Behandlung, als eine kürzere oder längere Zeit darnach; dass ich eine constante Elimination von Hg gefunden habe, gleich nach der Beendigung der Behandlung in grösserer, dann in immer geringerer Menge; dass die eliminirte Hg-Menge, approximativ berechnet, der Hg-Menge entsprochen hat, die sich, wie ich nach der Stärke der angewendeten Behandlung glaubte annehmen zu können, im Organismus, id est im Blute finden musste; dass, wie meine Untersuchungen mir gezeigt haben, Hg, wenn es sich im Blute findet, auch in pathologischen Producten, wie im Eiter, in der Ascitesflüssigkeit, in der Hydrocelenflüssigkeit u. s. w., nachgewiesen werden kann und dass es durch die Placenta in den Fötus in utero übergeht. Als eine weitere Stütze für diese meine Ansicht führte ich das Ergebniss einiger von mir ausgeführten Untersuchungen über den Hg-Gehalt in einigen Körpergeweben an. Bei diesen Untersuchungen bereitete es mir jedoch Schwierigkeiten, diese Gewebe von dem in ihnen zurückgebliebenen Blute zu befreien, daher ich damals nur Wahrscheinlichkeitsschlüsse zu ziehen vermochte. Dieses gilt z. B. in Bezug auf den folgenden Fall, wo Hg von der Mutter durch die Placenta in den Fötus übergegangen war. A. O. war während der Schwangerschaft dreimal mit Hg behandelt worden. Sie wurde von einem ausgetragenen, todten Kinde entbunden, welches Ergüsse in die Pleurahöhlen und bedeutenden Ascites hatte. In 87 Gr. von dieser Flüssigkeit wurde ein ziemlich grosses und viele kleine Hg-Kügelchen gefunden; in 173 Gr. von der Leber des Kindes, aus welcher ich das Blut mit den Händen herauszudrücken versucht hatte, liessen sich nur einige kleine Hg-Kügelchen nachweisen, während in 5 Gr. Blut aus der Leber und dem Herzen ziemlich viele kleine Kügelchen enthalten waren; in 25·5 Gr. aus der Placenta herausgepresstem Blute waren ziemlich viele, recht grosse Hg-Kügelchen nachzuweisen, während ich in 197 Gr. Placentargewebe, aus dem ich das

Blut mit den Händen herauszudrücken gesucht hatte, nur einige kleine Hg-Kügelchen zu finden vermochte.

Vieles schien mir also für die Richtigkeit meiner Ansicht zu sprechen; von anderen ausgeführte Untersuchungen sprachen aber bestimmt dafür, dass sich Hg in den Geweben, namentlich in dem Gewebe der Nieren findet.

Da mir nun die Nieren als für eine Untersuchung in dieser Richtung besonders geeignet erschienen, hauptsächlich aus dem Grunde, weil die eine Niere, wenn es gelänge, die andere ganz von ihrem Blute zu befreien, zu Controluntersuchungen angewendet werden könnte, habe ich lange auf eine Gelegenheit gewartet, eine solche vergleichende Untersuchung des Hg-Gehaltes einer mit Blut versehenen und einer, so weit dieses möglich ist, von ihrem Blute befreiten Niere ausführen zu können. Ich dachte, die Niere dadurch von ihrem Blute befreien zu können, dass ich Wasser von der Wasserleitung unter leichtem Druck durch sie spülen und von ihm ihr Blut wegführen liess.

Vor 4—5 Jahren führte ich meinen ersten Versuch in dieser Richtung aus, doch glückte es mir nicht, die Niere von ihrem Blute zu befreien, wenn auch ihr Blutgehalt ersichtlich vermindert wurde. Bei der Untersuchung enthielten beide Nieren, auch die theilweise ausgewässerte,[1]) eine grosse Menge Hg, was ich dem Blute zuschrieb, welches sich noch in dieser Niere befand. Da dieser Fall durchaus nicht beweisend war, habe ich nicht über ihn berichtet, sondern auf eine neue Gelegenheit gewartet, eine solche Untersuchung zu machen.

Eine solche Gelegenheit bot sich im Anfange des Jahres 1900 dar; über den hier untersuchten Fall habe ich in einem Aufsatz: „Einige Worte über die Mercolintschürze" in Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Festschrift, gewidmet Herrn Hofrath Dr. J. Neumann, berichtet.

Ueber diese Untersuchung will ich hier Folgendes mittheilen:

„W., 20 Jahre alt, hatte Syphilis seit etwas mehr als einem halben Jahre, als die Patientin ein syphilitisches Gehirnleiden (Paralysis in der rechten Körperhälfte, durch einen sehr unbedeutenden Thrombus in der nur an einer beschränkten Stelle veränderten Arteria fossae Sylvii sin. verursacht) bekam. Sie wurde hierfür 38 Tage mit Hydrargyrumsäckchen

[1]) Der Kürze wegen bezeichne ich die durch Ausspülung mit Wasser von ihrem Blute befreite Niere als ausgewässert.



behandelt, mit welcher Behandlung sie am Tage vor ihrem Tode (der nicht durch ihr Gehirnleiden hervorgerufen war) aufhörte. In einem solchen Falle, wie dieser, hatte ich ja Grund, Hydrargyrum überall im Körper und also auch, wenn die Ansicht, dass es in den Nieren, in der Leber u. s. w. remanirt, richtig war, in den Nieren in grosser Menge zu erwarten.

Um diese Frage beantworten zu können, musste ich versuchen, die Nieren von dem in ihnen enthaltenen Blute zu befreien, damit nicht der Hydrargyrumgehalt des Blutes in den des Nierengewebes einberechnet wurde. Ich ging hiebei so zuwege, dass ich die eine Niere in dem Zustande untersuchte, in welchem sie sich befand, als sie bei der Obduction aus dem Körper herausgenommen wurde, d. h. ohne dass sie von dem in ihr befindlichen Blute befreit worden war; die andere Niere dachte ich mittelst einer 24stündigen Durchspülung mit Wasser von ihrem Blute zu befreien, was ich glaubte in der Weise ausführen zu können, dass ich eine Canule, die mittelst einer Gummiröhre mit der Wasserleitung in Verbindung stand, in der Arteria renalis befestigte und von hier aus das Wasser die Niere, die es durch die Vena renalis (und theilweise auch durch den Ureter) verlassen sollte, unter sachtem Druck durchfliessen liess. Aber so wollte es das Schicksal, dass diese Niere zwei Arteriae renales hatte, und dass die eine dieser Arterien bei der Herausnahme der Niere aus dem Körper beschädigt worden war. Der Versuch, die Niere von ihrem Blute zu befreien, kam deshalb in der Weise zur Ausführung, dass sowohl in der unbeschädigten, wie auch, nach Verstopfung der Lädirung mittelst eines Péan, in der beschädigten Arterie eine mit der Wasserleitung in Verbindung stehende Canule festgebunden wurde, von welchen Canülen aus dann jeder mit Zweigen der betreffenden Arterie versehene Theil der Niere mit Wasser durchspült werden sollte. Als aber die Wasserleitung geöffnet wurde und das Wasser unter sachtem Druck in die Niere strömte, zeigte es sich, dass durch die lädirte Stelle (der einen Arterie) Wasser abfloss, aber auch, dass ein kleiner, constanter Strahl aus der Vena renalis kam und etwas Wasser aus dem Ureter abtropfte. In dieser Weise wurde nun das Wasser ungefähr 20 Stunden durch die Niere strömen gelassen. Nach dieser Zeit sah man, in welch verschiedenem Grade die einzelnen Theile der Niere von ihrem Blutgehalte befreit worden waren. Der obere und nahezu der ganze hintere Theil der Niere, nach welchen Theilen die obere, unbeschädigte Arterie führte, waren vollständig entfärbt, weissgrau, und beim Durchschneiden dieser Theile zeigte sich nur eine schwache Andeutung einer Blutfärbung in ein paar Pyramiden an der Grenze der anderen Theile der Niere, nach welchen die lädirte Arterie führte; diese Theile der Niere waren deutlich blutfarbig, am stärksten in den Pyramiden.

Ehe die Niere dieser Auswässerung ausgesetzt wurde, war sie in einen Topf mit ungefähr 4—500 Gramm Wasser gelegt worden; hier lag sie ungefähr 3 Stunden, in welcher Zeit das Wasser eine schwache Blutfarbe annahm.

Für die Untersuchung auf Quecksilber wurde nun theils dieses Wasser, theils eine Partie ganz ausgewässerter Niere, theils eine Partie

theilweise ausgewässerter Niere (von dem Theil der Niere, nach welchem die lädirte Arterie führte) und eine Partie von der anderen Niere mit ihrem relativ normalen Blutgehalt genommen.

Die Untersuchung ergab nun, dass sich in 42 Gramm von der nicht ausgewässerten Niere eine Menge kolossaler und eine höchst bedeutende Menge grosser Hydrargyrumkügelchen, in 37 Gramm von der theilweise ausgewässerten Niere (von dem Theil, nach welchem die lädirte Arterie führte) viele sehr grosse und eine höchst bedeutende Menge grössere Kügelchen, in 35 Gramm von der vollständig ausgewässerten Niere eine höchst bedeutende Menge grössere und kleinere Kügelchen und in ungefähr 430 Gramm des blutfarbigen Wassers, in dem die nicht ausgewässerte Niere ungefähr 3 Stunden gelegen hatte, eine bedeutende Menge Hydrargyrumkügelchen, darunter ein Theil ziemlich grosse, fanden."

Es zeigte sich also in voller Uebereinstimmung mit dem Ergebnisse meiner früheren Untersuchungen, dass sich in dem Blute eine bedeutende Menge Hg fand, aber, gegen meine Vermuthung, auch, dass die ausgewässerte Niere, d. h. der eine oder andere Theil des Nierengewebes, eine ziemlich bedeutende Menge Quecksilber enthielt.

Natürlicherweise wünschte ich sehr, eine Controluntersuchung in dieser Richtung machen zu können, wozu ich auch neulich Gelegenheit erhalten habe. Eine Frau, die nie Quecksilber erhalten hatte, wurde den 28./IX. 1900 wegen tertiärer Syphilis in das Krankenhaus St. Göran aufgenommen und hier vom 30./IX.—22./X. mit Hg-Säckchen (6 Gr. Ung. Hg täglich) behandelt; sie starb den 17./XI.

Wenn nun das Quecksilber, wie ich in meinem Aufsatz: „Zur Frage von der Behandlung mit Quecksilbersäckchen" in diesem Archiv, Bd. LIV, 1. H., hervorgehoben habe, bei der Behandlung mit Hg-Säckchen nicht nur kräftig absorbirt wird, sondern auch lange im Organismus remanirt, musste ja in diesem Falle Hg sowohl im Blute, wie auch in den Nieren, auch der ausgewässerten, nachgewiesen werden können, obschon aus ganz natürlichen Gründen in einer viel geringeren Menge als in dem vorigen, wo die Patientin 38 Tage mit Hg-Säckchen behandelt worden und am Tage nach der Beendigung der Behandlung gestorben war, während sie hier nur 22 Tage eine Behandlung mit Hg-Säckchen erhalten und ihr Tod sich erst 26 Tage nach dem Abschluss der Behandlung eingestellt



hatte, in welchen 26 Tagen natürlicherweise eine ganze Menge Hg hat eliminirt werden können.

Ehe ich über diese Untersuchung auf Hg berichte, will ich kurz die Krankheit der verstorbenen Patientin beschreiben, da sie mir nicht ohne Interesse zu sein scheint.

O. H. A., 33 Jahre alt und Witwe, wurde in das Krankenhaus St. Göran den 28./IX 1900 aufgenommen.

Die Patientin vermag nicht anzugeben, wann sie infectirt worden ist, auch kann sie sich nicht entsinnen, krank gewesen zu sein. Sie gibt jedoch an, an einem Uebel in der Nase, deren Form allmälig eine Veränderung erfahren, gelitten zu haben, für welches Uebel sie aber nie mit Hg behandelt worden sei. Erst vor ungefähr 14 Tagen habe sie ihr jetziges Leiden bemerkt; sie schwoll da an der linken Seite des Gesichtes an und das Gesicht wurde schief. Gleichzeitig stellten sich schwere Kopfschmerzen ein, die hauptsächlich in der linken Schläfengegend gefühlt wurden und des Nachts am heftigsten waren, durch eine innere Medicin (Jodkalium?) aber vermindert worden seien. Auch das Schlucken fing damals an ihr Schwierigkeiten zu bereiten, und ihre Sprache wurde nasal.

Status praesens den 29./IX. Der allgemeine Zustand recht schlecht, doch kann die Patientin sich ausserhalb des Bettes aufhalten. Klagt über Schmerzen in dem linken Theile des Gesichtes, im Gaumen, in der Nasencavität und in der linken Schläfengegend. Die Psyche vollkommen normal; spricht klar, obschon mit bedeutendem nasalen Beiklang.

Die Patientin erscheint bedeutend schief im Gesicht, indem der Mund nach der rechten Seite gezogen ist. Die linke Seite des Gesichtes nimmt, selbst bei Affecten, an mimischen Bewegungen nicht theil; der Mund scheint bei solchen Gelegenheiten noch mehr über seine gewöhnliche Ruhestellung hinaus nach rechts gezogen zu sein. Die Spalte des linken Auges weiter als die des rechten, kann nicht activ geschlossen werden. Die Bewegungen der Augen normal.

Die linke Backe angeschwollen; bei Palpation fühlen sich die Contouren der linken Kinnlade gröber als die der rechten an, auch sind an derselben eine Anzahl fester Auftreibungen fühlbar.

Von der linken Seite des harten und weichen Gaumens wölbt sich eine pflaumengrosse, zerfallende gummöse Masse in den Mund hervor; die Umgebung ist diffus infiltrirt, braunroth.

Die Patientin hat eine Sattelnase; das Septum zeigt einen bedeutenden Defect (von altem Datum). Die Wände der Nasenhölen, namentlich die der linken, und die Pharynxwand von gelbgrauen, nekrotischen, schlecht riechenden Massen eingenommen.

Die Patientin hat etwas schwer zu hören. — In Betreff der übrigen Körpertheile nichts zu bemerken.

Ord. 8 Gr. Jodkalium.



Den 30./IX. Hg-Säckchen.

Den 8./X. Die gummösen Massen am weichen Gaumen, zum grossen Theil abgestossen, haben einen grossen Defect mit reinen Rändern hinterlassen; der Zustand im Uebrigen unverändert.

Den 9./X. Die Kopfschmerzen haben in den letzten Tagen allmälig zugenommen, weichen vor keinem Mittel. Die linke Backe mehr angeschwollen, mehr schmerzend. Am linken Auge Ptosis und gelinden Exophthalmus; die Bewegungen des Auges höchst bedeutend eingeschränkt. Doppelsehen bei allen Blickrichtungen, ausser bei der Richtung gerade aus; die Pupille reagirt, obschon träge, gegen Licht. Die Patientin liegt jetzt beständig im Bette.

Den 22./X. Vermehrte Anschwellung und vermehrtes Zerfallen des Gaumens; der Patientin fängt das Athmen an schwer zu werden. Der allgemeine Zustand sehr verschlechtert. Hört mit der Anwendung der Hg-Säckchen auf.

Den 23./X. Die Patientin heute heiser, hat schwerer zu schlucken. Das linke Auge jetzt ganz unbeweglich.

Den 25./X. Der Zerfall des Gaumens nimmt zu; recht starke Blutungen im Munde sind aufgetreten. — Der Athem ist stinkend. Grosse Schwierigkeit zu schlucken, kann keine Medicin einnehmen.

Den 26./X. Entsprechend der linken Augenspalte, welche ständig offen steht, ist die Conjunctiva injicirt, trocken und glanzlos; bei der Berührung des Bulbus zeigt die Patientin keine Gefühlsauffassung. Das Auge vollständig unbeweglich. Ord. Injection von 5 Ccm. 25% Jodipin täglich.

Den 29./X. Die Patientin bedeutend abgefallen, klagt über vermehrte Schmerzen in der linken Backe und kann nicht schlucken. Ord. nährendes Klystier.

Den 5./XI. Vermehrter Zerfall des Gaumens und Schlundes; hier hin und wieder Blutungen; die Respiration beinahe unbehindert. Die Patientin scheint auf dem linken Ohre beinähe vollständig taub zu sein; sie liegt beständig auf der rechten Seite, muss aber, wenn man zu ihr spricht, stets den Kopf umdrehen und das rechte Ohr dem Sprechenden zukehren, um verstehen zu können, was ihr gesagt wird. — Aus dem Munde und der Nase ein so unangenehmer Gestank, dass keine ordentliche Untersuchung des Gesichtes, des Gehörs und des Gefühls (im Gesicht) ausgeführt werden kann.

Den 6./XI. Da die Patientin bedeutend abgemagert ist, wird mit den Jodipininjectionen nicht fortgesetzt. Ord. Jodkalium in Klystieren, 2 Gr. viermal täglich.

Den 11./XI. Weitere Verschlechterung. Der Puls schwach und schnell, die Temperatur 38.4, Spuren von Albumin im Harn.

Den 12./XI. Die Klystiere gehen gleich in das Bett; höre mit dem Jodkalium auf.

Den 16./XI. Die Kräfte noch mehr herabgesetzt. Die Patientin apathisch; ihr Bewusstsein, welches die ganze Zeit klar gewesen ist, fängt jetzt an, sich unklar zu zeigen. Der Schlund mit braunschwarzen



gangränösen Massen angefüllt; der Gestank widerwärtig. Die Temperatur, die in den letzten Tagen Abends beinahe 39° gewesen ist, war gestern Abend 39.6°.

Den 17./XI. Die Patientin, welche während des ersteren Theiles der Nacht delirirt hatte, wurde gegen den Morgen hin ruhiger und starb still um 5 Uhr 30 Min. früh.

Klinische Diagnose: Zerfallende Gummata im weichen Gaumen und im Pharynx, Necrose im Oberkiefer u. s. w., peripherische Lähmung des Facialis, des Oculomotorius, des Trochlearis und des Abducens der linken Seite, bedingt durch gummöse Periostitis an der Basis cranii, welche auch den Trigeminus und den Acusticus afficirt hat; beginnende Septichämie.

Die Obduction wurde den 18. November um 2 Uhr Nachmittags ausgeführt; aus dem Protokoll mag hier Folgendes angeführt werden:

Die linke Backe bedeutend aufgetrieben, der Schlund und die Mundcavität mit schmutzig-braunen, zerfallenden gangränösen Massen angefüllt.

Die Calotte wohlgeformt, von gewöhnlicher Dicke und gewöhnlichem Diploëgehalt, ohne pathologische Veränderungen. In Betreff der dura und pia Mater nichts zu bemerken. Die Gyri ziemlich abgeplattet. Die Spitze des linken Temporallobus von einer von der Fossa cranii media hervorschiessenden braungrauen, missfarbigen, zerfallenden stinkenden Masse eingedrückt. Die Hirnsubstanz in der Umgebung erweicht und zum Theil mit den genannten Massen adhärirend; im Uebrigen ohne Anmerkung. Die Gefässe an der Basis des Gehirns ohne Veränderungen.

Der Boden der Fossa cranii media (Ala magna) ist nebst der Duralbekleidung derselben gänzlich weggefressen; der gummöse Zerfall hat auch die Spitze der Pars petrosa, das Os maxillare sin, den Corpus ossis sphenoidei sowie den Processus pterygoideus desselben an der linken und auch etwas an der rechten Seite interessirt, so dass eine zusammenhängende schmierige Masse entstanden ist, die sich von der in der Fossa cranii media befindlichen durch den Boden der Fossa fortsetzt und die Fossa pterygoidea, das Antrum Highmori sowie den hinteren Theil der Orbita an der linken Seite und zum geringen Theil auch die rechte Fossa pterygoidea nebst den an diesen Theilen befindlichen Knochentheilen umfasst. Ausserdem findet sich in der Pars petrosa ein mehr circumscripter, doch mit der übrigen grossen gummös-gangränösen Masse zusammenhängender Zerfall. Die Dura an der Basis ist, ausgenommen in der Fossa cranii media, ohne Veränderungen, aber auf der linken Hälfte der Basis cranii und dem Clivus (hier sich etwas auf die rechte Seite hinüber erstreckend) verdickt und der Sitz einer gummösen Infiltration, die ohne bestimmte Grenzen in die grossen gummös zerfallenen Massen übergeht.



Die Aeste des Nervus trigeminus und die Nervi oculomotorius, abducens und trochlearis auf der linken Seite liegen also, von ihrem Austritt durch die Dura an, in diesen gummösen Massen eingebettet, die sich um den Austritt des dritten Astes des Nervus trigeminus wie ein wulstiger Kragen hervorwälzen, der sich über die Stelle hinaus erstreckt, wo die Nervi acusticus et facialis in die Pars petrosa eintreten. Die Chiasma liegt frei, und die Dura ist an der Eintrittsstelle des Nervi optici sin. nur mässig verdickt. Vor seinem Eintritt in die Orbita liegt der linke Opticus fest in den gummösen Massen eingebettet, die den hinteren Theil derselben erfüllen. An der Stelle des weichen Gaumens, des Gaumenbogens und der Tonsillen, welche Theile gänzlich weggefressen sind, findet sich eine schmierige, zerfallende, stinkende Masse, welche mit der vorbeschriebenen zusammenhängt. Die Spitze der Epiglottis weggefressen. Die Glandula thyreoidea ansehnlich vergrössert, das Parenchym von normalem Aussehen. Herz, Lungen und Nieren ohne Anmerkung. Die Leber von gewöhnlicher Grösse und Consistenz. Sowohl an der vorderen, wie an der unteren Fläche der Leber bedeutende narbige Einfurchungen. Die Substanz der Leber zeigt im Uebrigen keine pathologischen Veränderungen. Die Intima aortae eben und glatt. Sonst nichts zu bemerken.

Die bei der Obduction gefundenen, pathologischen Veränderungen erklären also die aufgetretenen Symptome vollständig.

Ich wollte nun den Hg-Gehalt in dem Blute und den Nieren der Verstorbenen untersuchen.

Ich nahm deshalb Blut aus dem Herzen. Bei der Herausnahme der Nieren fand ich, dass, eigenthümlich genug, auch hier die eine Niere zwei Arterien hatte. Ich versuchte da diese Niere auszuwässern und dabei die Anordnungen ganz wie in meinem vorigen Falle zu treffen, d. h. so, dass durch die eine Arterie ein Theil der Niere vollständig ausgewässert wurde, während durch Lädirung des Guttaperchaschlauches, der mit der anderen Arterie in Verbindung stand, die Auswässerung desjenigen Theiles der Niere, nach welchem diese Arterie führte, nur theilweise geschah. Nachdem in dieser Weise Wasser diese beiden Arterien 18 Stunden durchgespült hatte, zeigte es sich, dass die Auswässerung der Niere nicht gleichmässig war, weshalb mit ihr, nachdem in die Arterie, mit welcher der lädirte Guttaperchaschlauch in Verbindung stand, ein kleines Loch gemacht worden war, noch ungefähr 24 Stunden fortgesetzt wurde. Die Auswässerung der Niere zeigte sich (nach 40 Stunden) indessen nicht so vertheilt, wie in meinem vorigen Falle, wo sich der obere und der hintere Theil der Niere ganz, der übrige Theil derselben aber nur theilweise ausgewässert zeigte. Es zeigte sich, dass in meinem letzten Fall das obere und das untere Viertel der Niere weissgrau, also ganz ausgewässert war, während sich die beiden mittleren Viertel als ziemlich bluthaltig erwiesen. Dieses konnte ja nicht gern in etwas anderem



als darin seine Ursache haben, dass die beiden Arterien sich in diesem Falle in anderer Weise als im vorigen in der Niere vertheilten. Bei der Untersuchung der Vertheilung der Arterien in der Niere zeigte es sich auch, dass dieses der Fall war. Die Arterie, die etwas lädirt worden war und mit dem Kautschukschlauch in Verbindung stand, vertheilte sich in den beiden mittleren Vierteln der Niere, die sich nur zum Theil als ausgewässert erwiesen. Die andere, nicht lädirte Arterie, die mit dem ganzen Kautschukschlauch in Verbindung stand, theilte sich bald in 4 Aeste; von diesen Aesten gingen zwei nach dem oberen gänzlich ausgewässerten Theil der Niere, einer, der ziemlich dünn war, ging nach den beiden mittleren Vierteln derselben und einer, ein ziemlich dicker, zog nach ihrem ganz ausgewässerten unteren Viertel.

Die eigenthümliche Vertheilung der Auswässerung war also leicht erklärt.

Zur Untersuchung wurde nun Blut aus dem Herzen, ein Stück ganz ausgewässerter Niere, ein Stück zum Theil ausgewässerter Niere und ein Stück gar nicht ausgewässerter Niere mit normalem Blutgehalt genommen. Der chemische Theil der Untersuchung wurde von dem Apotheker Schillberg ausgeführt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich nun:

in 19 Gr. Blut eine bedeutende Menge, doch meist kleinere Hg-Kügelchen,

in 17 Gr. ganz ausgewässerter Niere eine bedeutende Menge meist kleinerer Hg-Kügelchen,

in 15 Gr. zum Theil ausgewässerter Niere eine höchst bedeutende Menge theilweise recht grosser Hg-Kügelchen und

in 14 Gr. nicht ausgewässerter Niere eine höchst bedeutende Menge grösserer und kleinerer Hg-Kügelchen.

Wir finden also eine recht grosse Menge Hg in dieser geringen Menge Blut; wir sehen aber auch, dass sich in dem ganz ausgewässerten Theil der Niere eine recht grosse Menge Hg fand, dass der Hg-Gehalt in dem anderen, theilweise ausgewässerten Theil derselben grösser war und dass sich in der gar nicht ausgewässerten Niere ein noch grösserer Hg-Gehalt zeigte, was seinen Grund natürlicherweise darin hatte, dass die beiden letztgenannten Nierentheile ausser dem in ihrem Gewebe vorhandenen Quecksilber in der sich noch in ihnen findenden kleineren oder grösseren Mengen quecksilberhaltigen Blutes eine kleinere oder grössere Menge Hg enthielten. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen stimmen also in allen Hinsichten mit den Ergebnissen der im vorigen Falle ausgeführten überein. Wie sich erwarten liess, war in diesem Falle der Hg-Gehalt sowohl im Blute, wie auch im Nierengewebe viel grösser

als in meinem letzten Falle. Dass sich in meinem ersten Falle der Hg-Gehalt als grösser erwies, hat natürlicherweise seinen Grund zum Theil darin, dass dort doppelt so grosse Gewichtsmengen Niere zur Untersuchung genommen wurden. Aber auch wenn man hiervon absieht, musste die gefundene Hg-Menge in diesem Falle grösser seiu, da hier das Hg-Säckchen 36, in meinem letzten Falle aber nur 22 Tage getragen worden war und da in meinem ersten Falle die Untersuchung 1 Tag, in meinem letzten Falle aber 26 Tage nach dem Abschluss der Behandlung ausgeführt wurde.

Ich will indessen hervorheben, dass in meinem letzten Falle, ungeachtet hier nach dem Abschluss der nicht sehr kräftigen Hg-Behandlung (da sie nur 21 Tage angedauert hatte), eine so lange Zeit verflossen war, eine ziemlich grosse Menge Hg remanirte, was ganz mit den Ergebnissen aller meiner früheren Untersuchungen über die Remanenz des Quecksilbers bei Behandlung mit Hg-Säckchen übereinstimmt.

Diese Untersuchungen haben somit dargethan, dass Hg nicht nur im Blute, sondern auch in den ausgewässerten Nierentheilen vorhanden war, dass es sich also wirklich irgendwo im Nierengewebe findet. Dann ist aber die Frage die: wo in der Niere fand sich dieses Quecksilber? Im höchsten Grade wahrscheinlich ist es wohl, dass sich das Hg nicht in der Kapsel, in den Gefässen oder in den Harnkanälchen fand. Ist es nicht möglich, dass es im Nierenepithel enthalten war? In meinem Aufsatz über die Mercolintschürze warf ich die Frage auf, ob die Menge Hg, die ich in der ausgewässerten Niere gefunden, wirklich als ein Beweis dafür gelten kann, dass Hg in der Niere remanirt (in ihr abgelagert liegt) und ich sagte dort, dass dieses meiner Ansicht nach nicht der Fall ist, denn „bei der Passage des Quecksilbers durch die Niere handelt es sich sicher nicht um eine blosse Filtrirung einer löslichen Hydrargyrumverbindung durch dieselbe; es ist höchst wahrscheinlich, dass es das Nierenepithel ist, das das Hydrargyrum in sich aufnimmt und allmälig seine Elimination vorbereitet. Ist dieses nun der Fall, so ist es ja leicht zu verstehen, dass das Nierengewebe (also auch eine ausgewässerte Niere) Hydrargyrum enthalten musste, doch ist dieses Hydrargyrum



nicht als für eine längere Zeit remanirendes, daselbst abgelagertes, sondern als ein durch die Niere (das Nierenepithel) passirendes Hydrargyrum zu betrachten, dessen Passage so lange fortfahren dürfte, wie sich Hydrargyrum im Blute findet. Das Hydrargyrum dürfte sich also in den Nieren in einer Menge finden, die in einem gewissen Verhältniss zu der Menge des Hydrargyrums steht, das sich im Organismus findet, das wirklich in dem Blute und den Körpersäften remanirt." „In dem vorliegenden Falle hatte die Patientin am Tage vor ihrem Tode eine sehr kräftige Behandlung mit Hydrargyrum beendet (38 Tage das Hydrargyrum-Säckchen getragen). Es ist ja natürlich, dass sich hier eine bedeutende Menge Hydrargyrum im Blute finden musste, aber wenn die vorstehende Ansicht in Betreff der Elimination des Hydrargyrums durch die Nieren richtig ist, auch im Nierengewebe, im Nierenepithel, welches hier die Aufgabe hatte, eine im Blute befindliche, bedeutende Menge Hydrargyrum zu eliminiren. Die Untersuchung zeigte auch, dass sich in dieser vollständig ausgewässerten Niere eine grosse Menge Hydrargyrum fand." Aber ist nun diese Ansicht richtig, so musste ja auch in meinem letzten Falle die in den Nieren (dem Nierenepithel) vorhandene Hg-Menge viel geringer sein, denn hier konnte sich ja im Blute, da nur 22 Hg-Säckchen zur Anwendung gekommen und seit der Ablegung des letzten Säckchens 26 Tage verflossen waren, kein besonders grosser Hg-Gehalt finden und daher das Nierenepithel auch nur eine viel geringere Menge Hg allmälig zu eliminiren haben. Die Untersuchung zeigte ja hier auch viel weniger Hg im Blute und mithin auch in der ausgewässerten Niere. Alles dieses scheint mir darauf hinzudeuten, dass das in der ausgewässerten Niere gefundene Quecksilber nicht dort abgelagert war, sondern dass es sich auf dem Wege durch das Nierenepithel befand.

Als Stütze dafür, dass sich zu dieser meiner Auffassung Grund findet, könnte ich auch die Veränderungen in den Nieren anführen, die dort durch die Elimination des Quecksilbers hervorgerufen werden und die sich, wie ich in mehreren Aufsätzen hervorgehoben habe, oft, wenn die Behandlung eine Zeit lang fortgesetzt worden ist, durch das Auftreten von Cylindrurie, ja Albuminurie zu erkennen geben. Bei sehr kräftiger

Hg-Behandlung, wo sich also eine bedeutende Menge Hg im Blute findet und wo täglich eine grosse Menge Hg durch die Nieren, das Nierenepithel eliminirt werden muss, sehen wir auch, dass dieses hierdurch nicht so selten leidet, indem wir dann im Harn abgestossenes Nierenepithel, Epithelcylinder und Albumin finden, welche Symptome sich zeigen, so lange die eliminirte Hg-Menge gross ist. aber nach und nach verschwinden, wenn sie kleiner wird. Bei weniger kräftiger Hg-Behandlung, wo das Nierenepithel täglich eine verhältnissmässig kleine Menge Hg zu eliminiren hat, finden wir zwar mitunter hyaline und körnige Cylinder im Harn, was ja andeutet. dass auch diese geringe Hg-Elimination nicht immer stattfindet, ohne eine — wenn auch nur sehr unbedeutende — Reizung in den Nieren (dem Nierenepithel) hervorzurufen, doch sehen wir unter diesen Verhältnissen nur sehr selten, dass die Hg-Elimination in den Nieren eine grössere, sich durch das Auftreten von Epithelcylindern und Albumin im Harn zu erkennen gebende Reizung herbeiführt.

Sollte sich nun das Quecksilber in dieser ausgewässerten Niere wirklich im Nierenepithel finden, so wäre es ja denkbar, dass es sich bei einer unter dem Mikroskop vorgenommenen chemischen Untersuchung des Nierengewebes im Nierenepithel nachweisen liesse. Ich habe in Schnitten von der ausgewässerten Niere mit verschiedenen Mitteln mehrere Untersuchungen in dieser Richtung gemacht, aber mit negativem Ergebniss. Aber wenn es mir nun auch nicht geglückt ist, darzuthun. dass sich Hg im Nierenepithel gefunden hat, so ist es mir doch auch nicht geglückt zu zeigen, dass Hg in anderen Theilen der verschiedenen Gewebe der Niere enthalten gewesen ist. daher das negative Ergebniss, da, wie gewiesen worden, Hg sich wirklich in recht grosser Menge in dieser ausgewässerten Niere gefunden hat, durchaus nicht zu beweisen braucht, dass Hg wirklich nicht im Nierenepithel enthalten gewesen ist, obschon ich es nicht vermocht habe, Quecksilber unter dem Mikroskope in ihm nachzuweisen.

Diese Frage harrt also noch immer ihrer Beantwortung, und ich hoffe, dass meine Untersuchungen sowohl zu neuen Untersuchungen in dieser Richtung anregen, wie zu neuen

Untersuchungen darüber Anlass geben mögen, ob Hg wirklich in anderen Organen, in anderen Körpergeweben remanirt (abgelagert liegt), oder ob es nicht auch hier hauptsächlich in dem Blute dieser Organe enthalten ist, die namentlich mit der Absorption und Elimination des Quecksilbers in Zusammenhang stehen.

In einer Hinsicht stimmen indessen die Ergebnisse dieser meiner Untersuchungen mit den Ergebnissen aller meiner früheren Untersuchungen überein, nämlich darin, dass sich bei Behandlung mit Quecksilber Hg stets in relativ grosser Menge im Blute findet, bei kräftiger Behandlung in grösserer, bei weniger kräftiger Behandlung in geringerer Menge, und auch gleich nach dem Abschluss der Behandlung in grösserer, kürzere oder längere Zeit darnach in stets verminderter Menge.

Aus der Krankengeschichte geht hervor, dass Jodkalium angewendet worden ist, gleichwie auch Jodipin-Einspritzungen gegeben worden sind. Da nun die Frage von der Absorption und Elimination des Jods bei diesen Einspritzungen auf der Tagesordnung steht, will ich hier mit ein paar Worten einige Untersuchungen erwähnen, die in diesem Falle ausgeführt worden sind.

Die Patientin bekam anfangs grosse Dosen Jodkalium; da es ihr aber beinahe unmöglich wurde, dieses zu verschlucken, erhielt sie vom 26./X. bis zum 6./XI. Jodipineinspritzungen (25%) à 5 CC. Sie fing jetzt an, so mager zu werden, dass ich mich veranlasst sah, mit diesen Einspritzungen aufzuhören und ihr kleine Klystiere von 2 Gr. Jodkalium in 30 Gr. Wasser viermal täglich zu geben. Ihr Zustand verschlechterte sich aber so, dass sie die Klystiere nicht behalten konnte, weshalb ich den 12./XI. mit ihnen aufhörte. Nach diesem Tage erhielt die Patientin kein Jod mehr.

Schon im Jahre 1874 habe ich in Nord. Med. Arkiv hervorgehoben, dass das Jod aus diesen Jodkaliumklystieren schnell und kräftig absorbirt wird; dieses geschah auch hier; während der Zeit, wo diese Klystiere gegeben wurden, zeigte sich im Harn eine sehr starke Jodreaction. Aber bei der Einführung von Jodkalium per anum findet, gleichwie bei der Eingabe desselben per os, nicht nur eine starke Absorption, sondern auch eine

schnelle Elimination des Jods statt, so dass man 2—3 Tage nach dem Aufhören mit den Klystieren mit den gewöhnlichen Reagentien im Harn kein Jod mehr nachweisen kann. Dieses war auch hier der Fall; an dem Tage, wo die Patientin starb, war in ihrem Harn kein Jod mehr nachzuweisen.

Das aus den kleinen Jodkaliumklystieren absorbirte Jod war also eliminirt; aber dann war die Frage die: war auch das bei den Jodipineinspritzungen in den Körper gelangte Jod eliminirt? Jod liess sich zwar an dem Tage, an welchem die Patientin starb, bei der gewöhnlichen Untersuchung auf Jod nicht in ihrem Harn nachweisen, aber dieses beweist nichts, denn theils ist es ja möglich, dass Jod bei einer vollständigen chemischen Untersuchung zu finden gewesen sein würde, theils kann es ja auch sein, dass sich Jod bei der letzten Untersuchung nur zufällig nicht im Harn gefunden hat, denn es heisst ja, dass es bei Jodipineinspritzungen nicht so regelmässig eliminirt wird, wie bei der Einnahme von Jodkalium.

Ich führte deshalb, um zu ermitteln, ob Jod nach den Jodipineinspritzungen remanirte, folgenden Versuch aus, bei welchem der Apotheker Blomquist freundlich die chemischen Untersuchungen übernommen hatte.

Es galt hier zuerst, zu erfahren, ob Jod sich an den Injectionsstellen, also in den Hinterbacken fand. Bei der Untersuchung derselben zeigte es sich, dass bei den Einspritzungen an ein paar Stellen eine kleine Blutung im Fettgewebe entstanden war. In 10 Gr. solchen zum Theil blutfarbigen Fettgewebes zeigte sich eine sehr starke Jodreaction. Auch ein anderes Stück Fettgewebe von der einen Hinterbacke, in welchem sich keine Spuren von einer dort geschehenen Einspritzung entdecken liessen, wurde untersucht — und auch hier zeigte sich eine sehr starke Jodreaction (wahrscheinlich waren auch in dieses Fettgewebe Jodipineinspritzungen gemacht worden, denn dasselbe grenzte an die blutfarbige Partie).

In 4·4 Gr. Blut, welches aus dem Herzen genommen wurde, zeigte sich nur eine äusserst schwache Jodreaction.

In 9·6 Gr. gar nicht ausgewässerter Niere war die Jodreaction auch äusserst schwach; in 8·2 Gr. theilweise ausgewässerter Niere waren kaum Andeutungen von einer Jod-



reaction zu sehen; in 6·7 Gr. ganz ausgewässerter Niere war nicht die geringste Spur von einer Jodreaction zu entdecken.

In 19·1 Gr. der Glandula thyreoidea liess sich eine sehr starke Jodreaction nachweisen.

Da ich seit längerer Zeit mit Untersuchungen über das Jodalbacid und das Jodipin beschäftigt bin, über deren Ergebnisse ich hoffe, bald berichten zu können, habe ich hier nur die Ergebnisse der in diesem Falle ausgeführten Untersuchungen darlegen wollen, ohne dabei näher auf die Absorption und Elimination des Jods einzugehen.

Nachtrag.

Während der letzten Zeit hatte ich Gelegenheit, die Remanenz des Quecksilbers bei 2 neugeborenen Kindern zu untersuchen und möchte ich darüber Folgendes berichten:

H. wurde den 26./X. 1900 im Krankenhause St. Göran wegen mucöser Papeln aufgenommen und bis zum 8./XII. mit 40 Hg-Säckchen behandelt, wurde den 30./I. 1901 von neuem, obgleich symptomfrei, aufgenommen; erhielt 36 Hg-Säckchen bis zum 7./III., an welchem Tage sie zur Entbindungsanstalt überführt wurde; die Schwangerschaft war normal fortgeschritten und starke Fruchttöne waren während der Entbindung hörbar; das Kind machte nur einige Athmungsversuche und starb gleich nach der Geburt; die Todesursache war ganz sicher der kurze Nabelstrang (45 Cm.); das Kind wog 2000 Gr.; bei der Obduction zeigten sich Symptome von Erstickungstod; Spuren von syphilitischen Veränderungen waren nicht zu entdecken.

In den auf Hg untersuchten Körpertheilen fand sich:

in 2·7 Gr. ausgewässerter Niere: eine Menge kleinerer Hg-Kügelchen;
in 6·1 Gr. nicht ausgewässerter Niere: eine grosse Menge kleinerer Hg-Kügelchen;
in 8·5 Gr. ausgewässerter Lunge: einige kleine Kügelchen;
in 9 Gr. nicht ausgewässerter Lunge: ziemlich viele kleinere Kügelchen;
in 14·5 Gr. Leber: bedeutende Menge kleinerer Kügelchen, einzelne recht grosse;
in 4·1 Gr. Blut: recht grosse Menge kleinerer Kügelchen.

Im Urin der Mutter fanden sich den 13./II. einige sehr grosse und eine höchst ansehnliche Menge kleinerer Kügelchen. (240 Gr. 1·028 Gr.)

Den 9./X. 1900 wurde E. J. wegen mucöser Papeln im Krankenhause St. Göran aufgenommen; sie erhielt bis zum 19./XI. 40 Hg-Säckchen. Vom 19./XII. 1900 bis 3./I. 1901 erhielt sie, obgleich symptomfrei, 14 Hg-Säckchen; wurde zur Entbindungsanstalt überführt, wo sie an diesem Tage ein vollentwickeltes symptomfreies Kind gebar; nach ihrer Rückkehr nach St. Göran am 12./I. erhielt die Mutter, die das Kind selbst säugte, von neuem Hg-Säckchen. Das Kind bekam vom 12./I. bis 25./II. jeden zweiten Tag Hg-Säckchen à $\frac{1}{2}$ Gr. und war während der ganzen Zeit gesund und bei bestem Wohlbefinden, bis es den 5./III. auf den Boden fiel, wobei Symptome von Cummotio cerebri und Peritonitis auftraten; das Kind starb am 10./III.; bei der Obduction keine Spur von Syphilis-Symptomen; Todesursache: Peritonitis.

In den Leichentheilen fand sich Folgendes vor:

in 7·4 Gr. ausgewässerter Niere: eine Menge kleinerer, einige recht grosse Kügelchen;
in 13·4 Gr. nicht ausgewässerter Niere: eine Menge grosser Kügelchen;
in 9·8 Gr. ausgewässerter Lunge: eine Menge Kügelchen, einige nicht kleine;
in 7·5 Gr. nicht ausgewässerter Lunge: bedeutende Menge kleinerer Kügelchen;
in 13·5 Gr. Gehirn: einige kleinere Kügelchen.
in 10·9 Gr. Leber: eine grosse Menge Kügelchen, einige ziemlich grosse;
in 5·5 Gr. Blut: eine Menge kleinerer Kügelchen.

Ich will hier nur hervorheben, dass auch in den ausgewässerten Nierentheilen Hg vorhanden war, sowie dass sich in der Leber eine bedeutende Quantität Hg vorfand, während im Gehirn nur eine höchst unbedeutende Quantität vorhanden war. Im Blute beider Kinder fand sich — in Uebereinstimmung mit meinen früheren Untersuchungen — Hg in recht bedeutender Menge vor.

Ganz besonders will ich die Aufmerksamkeit auf die Lungen richten; in den nicht ausgewässerten Lungentheilen befand sich Hg in recht bedeutender Menge, jedoch mehr im letzten Falle; in den ausgewässerten Lungentheilen zeigte sich ein grosser Unterschied.

In den ausgewässerten Lungentheilen des Kindes, das nicht geathmet hat, fanden sich nur kleine vereinzelte Hg-Kügelchen vor; dagegen bei dem Kinde, das mit Hg-Säckchen behandelt war und demnach seit recht langer Zeit Hg eingeathmet hatte,



befanden sich auch in den ausgewässerten Lungentheilen eine Menge Hg-Kügelchen, einige nicht kleine.

Kann nun dies auf dem inhalirten Quecksilber beruhen?

Ich habe hiermit nur die Aufmerksamkeit auf diese Frage lenken wollen und hoffe, dass genaue Untersuchungen vorgenommen werden mögen über die verschiedene Remanenz des Quecksilbers in verschiedenen Organen, je nachdem verschiedene Behandlungsmethoden angewendet werden. Leider wissen wir hierüber, ebenso wie über so viele andere wichtige Fragen, in Wirklichkeit sehr wenig.

Aus Dr. O. Rosenthal's Klinik für Hautkrankheiten in Berlin.

Ueber Lichen simplex chronicus.

Von

Dr. **Bernhard Marcuse,**
Assistenzarzt.

(Hiezu Taf. XVII u. XVIII.)

Das Krankheitsbild des Lichen simpl. chron. ist von den Autoren der verschiedenen dermatologischen Schulen so verschieden beurtheilt worden, dass es schwierig ist, über diesen Gegenstand Klarheit zu gewinnen. Ob die Krankheit genügend charakterisirt ist, um als selbständige Form zu gelten (Brocq), ob sie besser dem chronischen Eczem (Kaposi), dem Lichen planus (Vidal, Tommasoli), oder der Prurigo (Touton) untergeordnet oder zugesellt werden muss, ist heute noch nicht entschieden und ebenso sind die Meinungen über die Nomenclatur getheilt. So erscheint es nothwendig, um auf festem Grunde zu arbeiten, vor der Darlegung klinischer und histologischer Details die theoretischen Fragen an der Hand der älteren Arbeiten zu erörtern.

Von den französischen Autoren hat E. Vidal (1) im Jahre 1886 in seiner Arbeit „Lichen, prurigo, strophulus" eine Klärung der Ansichten herbeizuführen gesucht. Seine historischen Mittheilungen zeigen, in wie verschiedener und in wie complicirter Weise die drei genannten Krankheitsgruppen von den älteren Forschern, Willan und Bateman, Hardy, Cazenave, Devergie, Bazin eingetheilt worden sind. Ohne darauf näher einzugehen, ist doch hervorzuheben, dass alle erwähnten Autoren eine oder mehrere ihrer Lichengruppen als Lichen



circumscriptus, einige mit dem Zusatz des Wortes simplex bezeichnen und damit in der That die Vidal'sche Form des Lichen simpl. chron. circumscr. meinen.

So gibt Hardy (3) eine genaue Beschreibung der Plaques des Vidal'schen Lichen, den er als „Lichen circonscrit" bezeichnet und auch aus den Arbeiten Brocq's und Jacquet's (6) geht hervor, dass die Krankheit den älteren Autoren (Cazenave [4], Chausit [5]) in Frankreich genau bekannt war und dass das Wort „Lichen" gerade für diese Affection verwendet wurde. Durch Hebra's und Wilson's Beschreibung des Lichen ruber und des Lichen planus wurde, wie Brocq schreibt, die „alte Gruppe der Lichenarten zerstört". Die so entstandenen Differenzen auszugleichen und die neu geschaffenen Krankheitsformen in die alten Eintheilungen aufzunehmen, versucht Vidal in der genannten Arbeit. Aber trotz seiner Absicht zu vereinfachen und zu klären, stellt er ein recht complicirtes System von Lichen auf, das zwar keineswegs allgemeine Billigung gefunden hat, jedoch durch die Erläuterung und Nebeneinanderstellung der verschiedenen Nomenclaturen von Interesse ist.

So wird aus den eigenen Ausführungen Vidal's klar, dass sein Lich. polymorphe mitis im wesentlichen chronische Gewerbeeczeme umfasst, sein Lichen polymorphe ferox der Prurigo Hebrae entspricht, während die Bezeichnung Lichen simplex als Gegensatz zum Lichen polymorphe wiederum ganz differenten Krankheitsformen beigelegt wird. Unter ihnen ist die Gruppe „Lichen simplex chron. partiel", die alles das umfasst, was andere französische Autoren als „Lichen simpl. chron., Lichen circonscrit, perpendiculaire, gyratus, du cou, du podex, des parties génitales" bezeichnet haben, von den fremden Dermatologen nach Vidal's Worten als „Varietät des Eczems" betrachtet worden.

Als Lichen simpl. chron. général bezeichnet Vidal Formen, die sowohl der Prurigo mitis wie der Prurigo ferox entsprechen, sein Lichen simplex acutus endlich ist durch Tommasoli (21), Brocq, Neisser als eine mit der Prurigo Hebrae in eine gemeinsame Gruppe einzuordnende Krankheit sui generis anerkannt worden. Tommasoli (21) stellt sie als „Prurigo temporanea und antitoxica" neben den auf dauernder „Diathese" beruhenden und chronischen Prurigo Hebrae. Mit dem Lichen simplex. chronic. circumscriptus haben also diese Formen nichts zu thun. Von ihm gibt Vidal eine kurze und treffende Darstellung der objectiven Veränderungen, ohne sonderlichen Werth auf die Aetiologie zu legen, bei der er nur kurz erwähnt, dass oft bronchitische und asthmatische Personen befallen werden. Auch später (2) stimmt er den Ausführungen Brocq's über die nervöse Aetiologie nur soweit zu, dass er den Lichen simpl. chron. mit dem Lichen rub. zugleich als Neurodermitis erklärt wissen will.

Ganz im Rahmen des Vidal'schen Systems bewegen sich ursprünglich Brocq und Jacquet. Aus ihrer grösseren Arbeit „Zur Geschichte der Neurodermitiden" (6) ergibt sich ein klares Bild des Lichen simpl. chron. cir-

cumscript., das hier auf Grund einer Reihe genau beschriebener und erörterter Fälle entworfen, später noch einmal von Brocq in seinem Traitement des maladies de la peau (7) beschrieben wird. Es handelt sich nach diesen Darstellungen in den typischen Fällen der Krankheit um stark juckende, trockene, bestimmt localisirte Plaques verdickter, hyperpigmentirter, mehr oder minder regelmässig gefelderter, oftmals leicht schuppender Haut, die durch Zusammenfliessen kleiner Knötchen entstehen. In der Umgebung der eigentlichen Plaque finden sich noch isolirte Knötchen, die Falten der Haut sind hier etwas stärker ausgeprägt, die Hautfarbe ist hellbraunroth und wird von Brocq widerholt mit dem „café au lait" verglichen; zu äusserst endlich liegt zuweilen eine dritte leicht hyperpigmentirte Zone, in der manchmal gleichfalls schon feinste Knötchen vereinzelt sichtbar werden.

Der Typus, der in gleichmässiger und vollständiger Ausbildung selten ist, besteht also aus drei concentrischen Zonen, welche sich durch den Grad ihrer Veränderungen unterscheiden, ineinander übergehen und sich auch im einzelnen Falle auseinander entwickeln. Am längsten nach der Heilung bleibt eine bräunliche Farbe bestehen. Durch ungleichmässige Rückbildung der centralen, die eigentliche Plaque darstellenden Zone können an ihrer Stelle wieder Knötchen entstehen und so werden die Krankheitsformen, bei denen eine wohlausgebildete centrale Plaque fehlt, als Anfangs- oder als Rückbildungsstadien gedeutet. Keinesfalls ist eine Ausbildung aller drei Zonen Postulat für die Diagnose.

Die Farbe der einzelnen Zonen, die Schärfe ihrer Begrenzung, der Grad der Hautverdickung hängen von dem Alter der Krankheit ab und von ihrer Tendenz, sich auszubreiten oder stillzustehen. An Stellen mit stärkerer Transspiration zeigt die centrale Plaque keine Schüppchenauflagerung, anderwärts, so namentlich bei Localisation an den Handgelenken, finden sich derbere Hornmassen auf ihr. Werden die Schüppchen abgekratzt, so erscheint nie das für Psoriasis charakteristische, glänzende Häutchen. Die kleinen Knötchen der äusseren und mittleren Zone sitzen zwischen den Haarfollikeln, das Flaumhaar entspringt, wie Brocq und Jacquet in ihrem Fall VI hervorheben, aus den Furchen zwischen den Knötchen. Von den Elementen des Lichen ruber (Hebra) od. Lichen plan. (Wilson) unterscheidet sich das Lichen simplex-Knötchen durch seine hellere Farbe und seinen geringeren Glanz, auch fehlt ihm die „Schärfe der Umrisse". Später in den „nouvelles notes sur les lichénificat." führt Brocq aus, dass „die Lichen ruber-Knötchen von einem schärferen Rothgelb (rouge jaunâtre) mehr gewölbt, voller (plus turgides) viel besser begrenzt sind" und ziemlich schnell im Verlaufe der Krankheit einen grösseren Umfang erreichen.[1])

[1]) Das Wort „papule" habe ich hier stets mit „Knötchen" übersetzt, da wir mit dem Worte „Papel" die Vorstellung grösserer und auch flacherer Bildungen verbinden, während hier Elemente „von der Grösse eines Nadelstichs bis zum Umfange eines kleinen Stecknadelkopfes" gemeint sind.



Als Prädilectionsstellen werden von Brocq in seinem „Trait. d. malad. de la peau“ aufgeführt: „Hals, Leistengegend, innerer und oberer Abschnitt der Schenkel, rima ani, Handgelenke, unterer Theil der Vorderfläche der Unterarme, axillae, Kniekehlen, Handteller, Fussohlen, Lendengegend, endlich die Kopfhaut“. Nachzutragen wäre die später in den Brocq'schen Fällen mehrmals befallene Ellenbogengegend. Am häufigsten ergriffen ist die Innenseite der Oberschenkel und hervorzuheben ist wegen der Unterscheidung von Prurigo Hebrae, dass auch die Kniekehlen ein Lieblingssitz der Affection sind. Der Verlauf der Krankheit ist, wie das durch den Vidal'schen Namen zum Ausdruck kommt, schleppend, auch besteht Neigung zu Recidiven am erstbefallenen wie an neuen Orten.

Die von dem Leiden befallenen Individuen sind in den Fällen Brocq's und Jaquet's häufig nervös. Dabei handelt es sich entweder um Neurasthenie, oder um Hysterie, auch nervöser Husten und asthmatische und bronchitische Beschwerden werden ebenso wie bei Vidal aufgeführt. Einige Male gingen dem Ausbruche des Leidens heftige deprimirende Gemüthsbewegungen voran. In vereinzelten Fällen wurde ein alternirendes Auftreten der Plaques an verschiedenen Körperstellen, sowie ein alternirendes Auftreten der Hautaffection mit allgemeinen nervösen oder inneren Krankheitszuständen beobachtet. In einzelnen der von Brocq und Jacquet aufgeführten Fälle ging der Juckreiz dem Auftreten der Hautveränderungen voraus.

Auf Grund dieser Thatsachen haben Brocq (6—8) und Jacquet (7) die Theorie vom nervösen Ursprung des Lichen simpl. chron. aufgestellt, die im Folgenden des näheren erörtert werden soll.

Es wird behauptet, dass der Juckreiz stets das Primäre im Krankheitsbilde sei, dass die Veränderungen an der Haut, die Brocq als „Lichénification primitive“, später als „Lichénification pure“ zusammenfasst, erst durch das Kratzen erzeugt werden und dass die Ursache der Krankheit in Störungen auf dem Gebiete des Nervensystems liegt.

Deshalb nennt Brocq später (8 u. 9) die Krankheit „Neurodermitis chronica circumscripta“. Ursprünglich dient dieses Wort nur als Erklärung für die von Brocq und Jacquet beibehaltene historische Bezeichnung „Lichen simpl. chron. circumscr.“ und ist Sammelname für verschiedene Hautkrankheiten mit nervöser Aetiologie. Zur Begründung dieser Aenderung schreibt Brocq (9), dass „bei dem gegenwärtigen Stande der dermatologischen Nomenclatur man nicht mehr dem Lich. simpl. chron. den Namen Lichen lassen kann, da man ihn nicht in die ursprünglich und von Anfang an knötchenförmigen Affectionen einreihen kann“.

Trotzdem ich mich der Ansicht von der selbständigen Stellung des Lichen simpl. chron. vollständig anschliesse, so kann ich nach dieser Richtung den Ausführungen Brocq's und Jacquet's nicht folgen.

Was die Priorität des Juckreizes betrifft, so hat Brocq in einem Falle (9) (Fall 1) die Entstehung einer typischen Lichen simpl.-Plaque an einer vorher sicher unveränderten, aber schon heftig juckenden Stelle im Verlaufe von 4 Wochen beobachtet. Im Allgemeinen lässt sich diese Frage nur unsicher, nämlich aus der Anamnese beantworten. Aber gesetzt auch, der Pruritus wäre in allen Fällen das erste Krankheitssymptom, so wäre damit der Satz: „nicht das Exanthem macht das Jucken, sondern das Jucken macht das Exanthem" noch keineswegs bewiesen. Denn da viele Menschen mit Pruritus kratzen und dennoch keinen Lichen simpl. chron. bekommen, so müssen Brocq und Jaquet selbst ausser dem Pruritus eine besondere Prädisposition zur Lichenification annehmen. Hier müssen unbekannte, noch nicht nachweisbare Veränderungen in den das trophische und vasomotorische Gleichgewicht regelnden Nerven aushelfen, Veränderungen, die von anderen Autoren bei ganz anderen Krankheiten in gleicher Weise vermuthet werden, so von Neisser (32) unter vielem anderen zur Erklärung der Chronicität des Eczems bei gewissen Menschen mit aufgeführt werden.

Dass Bedeckung mit indifferenten Pflastern, die ein Kratzen verhindern sollen, beim Lich. simpl. chron. hilft, beweist nichts für die ätiologische Bedeutung des Kratzens. Diese Pflaster sind nach Brocq (6) für den Pat. eine „Protection", ein Schutz vor dem Kratzen. Beim gewöhnlichen Pruritus helfen sie nichts. Die Patienten kratzen weiter. Daraus muss man, wie ich glaube, schliessen, dass auch beim Lichen simpl. chron. die Patienten nicht durch Pflaster sich am Kratzen hindern liessen, wenn nicht der Juckreiz mit der Rückbildung der objectiven Veränderungen an der Haut unter dem Pflaster nachliesse. Weshalb er hier nachlässt, dort nicht, ist ebensowenig zu erklären, wie weshalb die Plaques sich zurückbilden. (Vielleicht kommt eine Druckwirkung oder der Abschluss der Luft in Betracht.) Keinesfalls kann man aber behaupten: Zuerst lässt der Juckreiz und das Kratzen nach und dann bilden sich die Plaques zurück. Denn nichts spricht dagegen, dass sich zuerst die Plaques zurückbilden, und dass dadurch der Juckreiz aufhört. Und will man überhaupt sich mit Erklärungen

befassen, so ist es natürlicher, Symptome aus Veränderungen als Veränderungen aus Symptomen zu erklären.

Die Lichenification ist also nicht durch den Pruritus erklärt, auch wenn der Pruritus ihr stets vorangeht, so wie die Allgemeinsymptome im Incubationsstadium von Infectionskrankheiten dem Ausbruche des Fiebers oder des Exanthems vorangehen, ohne dass man die einen Erscheinungen durch die anderen erklären könnte.

Dasselbe gilt für die nervöse Aetiologie im ganzen. Ob allgemein nervöse Störungen dem Ausbruche des Lichen simpl. vorangingen, oder sich erst als Folgen des Juckreizes ausbildeten, kann wiederum meist nur unvollkommen, nämlich anamnestisch bewiesen werden. Trotz der grossen Häufigkeit solcher Störungen gibt es aber Fälle, die ganz den objectiven Befund des Lichen simpl. chron. darbieten, ohne dass etwas von Nervosität nachweisbar wäre, wenn man auch diesen Begriff ebensoweit fasst wie Brocq und Jacquet.

Was sonst für die neuropathische Aetiologie dieser und anderer Hautkrankheiten angeführt wird: Anordnung der Eruptionen im Verlaufe von Nervenstämmen (9, 14, 20) oder umgekehrt im Verlaufe von Vogt'schen Grenzlinien (12, 13) oder auch nur Uebereinstimmung des grössten Durchmessers von Plaques mit dem Verlaufe von Nervenstämmen (6) ist wenig überzeugend und beim Lichen simpl. immer nur für vereinzelte Fälle behauptet worden. Daher schreibt Brocq (9) schliesslich selbst, dass man derartige Anordnungen gar nicht erwarten kann, „wenn es sich um Krankheiten handelt, die auf dem cerebrospinalen System beruhen". Auch die Verdickung des Perineuriums, die Brocq und Jaquet (6) in dem von ihnen histologisch untersuchten Falle an einem Nervenquerschnitt fanden, beweist nichts, da derartige gröbere Veränderungen nicht als primär, als Ursachen, sondern viel besser als secundär, als Theilerscheinungen der Dermatitis aufzufassen sind. Ueberdies sind, wie Neisser in seinem Bericht über Pathologie des Eczems (32) schreibt, bei ganz verschiedenen Hautkrankheiten so gleichartige Nervenveränderungen gefunden worden, dass darauf keine ätiologische Theorie aufzubauen ist.

Die Anordnung in Plaques und das Auftreten an symmetrischen Körperstellen ist bei ganz verschiedenen Hautkrankheiten häufig und letzteres fehlt umgekehrt bei einer ziemlich allgemein auf die Nerven bezogenen Hautkrankheit, dem Herpes zoster, in der Regel.

Die Combination mit asthmatischen und bronchitischen Beschwerden ist bei ganz verschiedenen Hautkrankheiten beobachtet worden und wurde auch, wie mir Herr Dr. O. Rosenthal mittheilt, von diesem bei typischen Eczemen und bei einfachem Pruritus constatirt.

Vorhergehen von Nervendepressionen ist auch bei anderen Hautkrankheiten beobachtet, so von Colcott Fox (17) zur Stütze einer Theorie des neurotischen Ursprungs des Lichen planus angeführt worden.

Kurz, was einen solchen Ursprung für den Lichen simplex chron. beweisen soll, ist weder stichhaltig noch immer nachweisbar, noch eine Eigenthümlichkeit der Vidal'schen Krankheit. Daher scheint mir in Uebereinstimmung mit meinem Chef Herrn Dr. O. Rosenthal (39) kein Grund vorzuliegen, gerade den Lichen simpl. chron. als Neurodermitis zu bezeichnen. Lichen simpl. chron. ist der historisch und klinisch begründete Name, der auf dem für die Diagnose massgebenden Krankheitsbild beruht; Neurodermitis chronica ist ein Begriff, der eine in facto noch nicht gesicherte Kenntniss der Aetiologie präsumirt. Der unterschiedliche Gebrauch der Worte „Névrodermie" und „Névrodermite" endlich wird kaum in die allgemeine dermatologische Nomenclatur Eingang finden.

Trotzdem bleibt es das unzweifelhafte Verdienst Brocq's, durch seine ausführlich gegebenen Krankengeschichten und Befunde die Nachprüfung ermöglicht und ein so klares Bild vom Lichen simpl. chron. circumscriptus entworfen zu haben, dass, wer die Brocq'schen Arbeiten liest, leicht die Diagnose der Krankheit stellen kann.

Schwieriger in dieser Beziehung und auch seltener sind die Fälle von Lichen simpl. chron. mit universeller Verbreitung, von Brocq (7, 8. 9) als Neurodermitis chron. universalis beschrieben. In diesen Fällen herrschen die isolirten Lichen simplex-Knötchen vor, Plaques werden nur an wenigen Stellen



und oft nur rudimentär ausgebildet, die nahe Beziehung zu der circumscripten Form ergibt sich aus dem Verlaufe, den subjectiven Symptomen und vor allem aus der Art der Knötchen. Auch hier war in einigen der Fälle Brocq's die Präcedenz des Juckreizes nachweisbar; die neuropathische Aetiologie wird für diese Fälle in derselben Weise wie für die circumscripten behauptet, jedoch nicht besser als für letztere bewiesen.

Von deutschen Autoren hat ganz im Sinne Brocq's Touton (11) die Frage des Lichen simpl. chron. behandelt. Er beschreibt ausser mehreren typischen Fällen mit circumscripten Plaques einen mit strichförmiger Localisation in einer Vogt'schen Grenzlinie, sowie einen dem Prurigo sehr nahe stehenden Fall mit universeller Ausbreitung. Er definirt die Krankheit als „Pruritus localis mit consecutiver Verdickung der Haut" (Lichenification) und hält sie der Prurigo Hebrae am nächsten verwandt. „Das Hinzutreten anderer Kratzwirkungen, eines Kratzeczems und besonders einer Eiterbakterieninfection ist", wie er ausführt und wie auch schon Brocq und Jaquet (6) durch ihren Fall X dargelegt hatten, „unwesentlich."

Für die Trennung des Lichen chron. vom chronischen Eczem bezieht sich Touton auf die Neisser'sche Definition des Eczems. Diese ganze Frage soll weiter unten erörtert werden. Mit Recht führt Touton zur Differentialdiagnose gegenüber der Prurigo an, dass Leistenbeugen und Kniekehlen Prädilectionsstellen des Lichen simpl. chron. sind. Wenn er aber eine atypische, im späteren Lebensalter auftretende und noch dazu ungewöhnlich localisirte Form von Prurigo anerkennt, bei der das klare Bild Hebras also völlig verwischt ist, so könnte eine Grenze dieser Form gegen den universellen Lich. simpl. chr. kaum mehr gezogen werden, die Differentialdiagnose würde nur noch auf dem unsicheren Kriterium der Grösse der Knötchen beruhen. Solche atypischen Prurigofälle werden, wie ich glaube, meist als Lichen simpl. chron. mit universeller Verbreitung zu betrachten sein.

Was die von Touton hervorgehobene Localisation in den Vogt-schen Grenzlinien betrifft, so haben nach Vidal (2) auch schon die älteren französischen Autoren strichförmige Ausbreitungen als Lichen perpendicularis beschrieben, die hierher gehören.

Der in Graz von Touton (12 u. 13) vorgebrachte Fall mit dieser Localisation ist von Jadassohn und von Galewsky in der Diagnose bezweifelt und für einen Naevus linearis angesprochen worden. Hervorzuheben ist hier, dass eine Localisation in den Vogt'schen Grenzlinien nicht nur bei Naevis, sondern auch bei anderen Hautkrankheiten (Lichen ruber [14], Psoriasis [15]) beschrieben worden ist und dass diese Localisation an sich nicht gegen die Diagnose Lichen simpl. chron. zu verwerthen ist.



Buschke (16) hat einen ebenso localisirten Fall von Lichen chron. (Vidal) 1898 demonstrirt und bei der Discussion dieses Falles wurde von Ledermann die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber dem Lichen ruber betont, der die gleiche Ausbreitung zeigen kann und sich dann nur durch die Art von eventuell daneben auftretenden Einzelknötchen unterscheiden lässt. Geht man allerdings vom Typus der Lichen simpl.-Plaques aus, wie ihn Brocq und Jacquet ursprünglich gezeichnet haben, so sind diese strichförmigen Anordnungen davon doch recht verschieden und können nur als besondere Abart gelten.

Ein Beweis für die neuropathische Aetiologie des Lichen simpl. chron. aber ist diese Localisation einzelner Fälle keinesfalls.

Schwimmer, der die Krankheit in einem Falle als Neurodermitis papulosa pigmentosa (19), bei zwei anderen Fällen (20) schlechthin als Neurodermitis papulosa bezeichnet, beschreibt strichförmige Anordnungen der Knötchen, die in den beiden letzten seiner Fälle dem Verlaufe bestimmter Hautnerven folgen. Er nimmt diese Anordnung als Postulat (20) in seine Definition der Krankheit, über deren nervöse Natur er Brocq's Ansichten theilt. Trotzdem also hier nicht Vogt'sche Grenzlinien, sondern gerade Nervenbahnen den strichförmigen Ausbreitungen entsprechen, wird auch diese Beziehung als Beweis einer neuropathischen Aetiologie betrachtet.

Tommasoli (22) hat den Lichen simpl. chron. als „wohlcharakterisirte und selbständige Affection" anerkannt, die er wie Vidal „in der Lichengruppe neben dem wahren Lichen Wilsonii belassen" will. „Die Bezeichnung Pseudolichen simpl." gab er ihm „in der Absicht, innerhalb der Lichengruppe eine neue Familie zu erschliessen", die ausser der Vidal'schen Form künftig noch andere „Varietäten" umfassen soll.

Neue Krankheitsfälle hat Tabart (23) im Sinne Brocq's beschrieben, seine Arbeit ist mir leider nicht zugänglich gewesen. Ein einzelner Fall mit Localisation am Scrotum, Anus sowie der einen Axilla und mit secundärer Ausbildung einer Pseudoelephantiasis des Scrotums ist von Gaston (24) beschrieben worden.

Ueber einen einzelnen von Danlos (25) vorgestellten Fall von „Lich. simpl. circumscript. ohne Lichenificationen" war kein näherer Bericht zu erlangen.

Dass die Krankheit objectiv vom Lichen ruber zu unterscheiden ist, geht aus einer Anzahl von verschiedenen Autoren veröffentlichter Fälle hervor, bei denen neben einem Lichen simpl. chron. an demselben Menschen ein Lichen ruber diagnosticirt wurde.

v. Düring (26) erzählt in einem seiner Briefe von einem solchen Falle, der ihm in Paris gezeigt wurde und bei dem in der linken Unterbauchgegend Lichen planus-Knötchen bestanden, an den Oberschenkeln und an der einen Kniekehle aber die Veränderungen, die nach Vidal einen Lichen simpl., nach v. Düring's damaliger Ansicht ein chronisches Eczem bildeten.



Welander (27) hat eine interessante Krankheitsgeschichte mitgetheilt, in der Vitiligo, Lich. rub. plan. und „Neurodermitis“ chron. circumscripta nebeneinander figuriren. Alle drei Krankheiten entstehen binnen 18 Monaten bei einem früher gesunden Manne, der nach einem lebensgefährlichen Unfall allgemeine Nervosität acquirirt hatte, alle drei werden auf diese Nervosität als Aetiologie bezogen, wieder ein Beweis, dass man, die Berechtigung einer solchen Annahme in einzelnen Fällen zugegeben, doch nicht gerade den Lichen simpl. chron. herausgreifen und Neurodermitis nennen darf.

Ein von Gaucher und Barbe (28) demonstrirter Fall, der ein „fait de passage“ zwischen Lichen. simplex und planus darstellen soll, erscheint in der Diagnose zweifelhaft.

Jadassohn (29), der ausser den eben aufgeführten noch auf weitere Fälle gleichzeitigen Vorkommens beider Krankheiten weist, theilt einen Fall mit, bei dem neben einer seit Jahren am Scrotum localisirten „Névrodermite chron. circonscrit“ sich ein Lichen plan. entwickelte. Derartigo Diagnosen sind naturgemäss nur durch eine deutliche Verschiedenheit des cutanen Krankheitsbildes möglich.

Was die Localisation betrifft, so ist diese ebenfalls beim Lichen chron. eine andere als beim Lichen ruber, insbesondere ist die bei letzterem beschriebene und nicht so seltene Betheiligung der Mundschleimhaut an der Bildung von Knötchen in den Lichen simplex-Fällen nirgends erwähnt und auch, wie mir Herr Dr. O. Rosenthal mittheilt, von ihm selbst in diesen Fällen nie beobachtet worden.

Grössere differentialdiagnostische Schwierigkeit bietet die Trennung der Krankheit vom Eczem sowohl in theoretischer wie in praktischer Beziehung.

Kaposi hat in einer Bemerkung, die er dem im ganzen Brocq's Ausführungen billigenden Referate v. Dürings (10) folgen lässt, seine Ansicht in dieser Frage dahin ausgesprochen, dass schon Hebra „im J. 1844 in seiner grundlegenden Arbeit über Scabies die Lehre aufgestellt hat, dass durch Kratzen allein, also bei jeder Art von Jucken, das zu Kratzen Anlass gibt, Eczem aller möglichen Formen hervorgerufen wird“. „Freilich“ so fährt er fort, „ist der Ausdruck „„Kratzen ruft Eczem hervor““ viel simpler als Lichenification und Eczematisation und alle die von Brocq aufgestellten“.

Demnach hält also Kaposi an der Zugehörigkeit der von Brocq beschriebenen Fälle zum Eczem fest.

Neisser (30) schliesst den Lichen simpl. chron Vidal's zugleich mit dem Lich. polymorph. mit. desselben Autors von den Lichenerkrankungen aus und begründet dies in seiner These X mit den Worten: „Beides sind meist papulös beginnende, meist confluirende, leicht eczematös werdende stark juckende Dermatitisherde, die am besten als eigene Gruppe in die Eczemclasse einzuordnen sind.“ Damit ist also eine gewisse Selbständigkeit des Lichen simpl. chron. zugestanden.



Gegenüber der Auffassung der Zugehörigkeit des Lichen simpl. chr. zum Eczem führen Vidal, Brocq und Jacquet an, dass beim Lichen simpl. chron. keine Bläschen gebildet werden und dass kein Nässen auftritt, trotz äusserst chronischen Verlaufes mit acuten Schüben, fortdauernden Kratzens und trotzdem die Krankheit oft an Stellen localisirt ist, die für nässende Hautentzündungen prädisponirt sind, so am Scrotum, den Inguinalfalten, der Analfurche, den Innenseiten der Oberschenkel u. s. w.

Diese Ausführungen erscheinen richtig, eine nähere Betrachtung der von verschiedenen deutschen Autoren gegebenen Darstellungen des Eczems beweist, dass sich der Lichen simpl. chron., trotzdem namentlich seine circumscripte Form früher meist zum Eczem gerechnet wurde, vom Typus dieser Krankheit wesentlich unterscheidet.

So hebt Kaposi (31) bei seiner Darstellung des Eczems von vornherein die Polymorphie hervor, die zwar eine Schwierigkeit bei der Diagnose, aber auch ein Postulat für dieselbe ist. Knötchen und Papeln bleiben, falls sie auftreten, nicht wie beim Lichen scrophulosor. und Lichen ruber stationär, sondern sind „rasch wandelbar", indem sie entweder „bald abblassen", oder „sich zu Bläschen steigern". Die Acne des Processes ist die Bläschenbildung und das Nässen und beim chronischen Eczem, „das wesentlich dieselben Erscheinungen darbietet, wie das acute", ist vor allem der Verlauf, die zeitweise Steigerung squamöser zu nässenden und crustösen Processen charakteristisch.

Demgegenüber handelt es sich beim Lichen simpl. chron. um trockene Plaques und um persistente Knötchen, die, selbst wenn einmal eine Kratzinfection hinzutritt, sich nicht in Bläschen umwandeln, sondern neben den schnell ablaufenden Kratzeffecten bestehen bleiben.

Neisser (32), dessen Fassung des Eczembegriffes als eines desquamativen feuchten Catarrhs im wesentlichen der Darstellung Hebra's und Kaposi's entspricht, will das „localisirte chronische Eczem nur so lange in dieser Classe" belassen, „als der in den obersten Hautschichten sich abspielende eczematöse Vorgang klinisch überwiegt über die pachydermatische Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes", die bei den circumscripten Formen des Lichen simpl. chron. eine Hauptrolle spielen.

Lesser, der übrigens den Lichen simpl. chron. anerkennt (39), definirt das Eczem (33) als eine „Entzündung der Haut, welche zu starker Desquamation der Epidermis führt" und beschreibt auch chronische Eczeme, die im squamösen Stadium verharren und meist „in zahlreichen, unregelmässig zerstreuten kleineren Herden auftreten."

Dem Lichen simpl. chron. kommt weder diese Art der Ausbreitung zu, noch handelt es sich bei ihm um eine „starke" im Vordergrunde der Erscheinungen stehende Desquamation.

Jarisch (34), der neben den von Kaposi und Neisser schon angegebenen Charakteristiken auf die besondere Art der Ausbreitung des Eczems Gewicht legt und so eine Definition gibt, in die der Lichen simpl. keineswegs hineinpasst, schildert die Vidal'sche Krankheit kurz und

treffend und kommt gleichfalls zu dem Schlusse, dass sie jedenfalls vom Eczem auszuschliessen ist. Was er zur Begründung ihres mycotischen Charakters sagt (günstige Beeinflussung durch ungt. contr. scab. und Pyrogallussalben) ist nicht als sicherer Beweis zu betrachten, da ja die erwähnten Mittel nicht ausschliesslich antiparasitäre Wirkung besitzen.

Auch Wolff (35) stellt in der von Lesser herausgegebenen Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten den Lichen simpl. circumscript. als selbständige Krankheitsform dar, die nervöse Aetiologie wird als zweifelhaft behandelt.

Die obigen Darlegungen haben gezeigt, dass es allein auf Grund der objectiven Veränderungen an der Haut möglich ist, den Lichen simpl. chron. vom Eczem zu trennen. Neisser's (30) Mahnung, das „cutane Krankheitsbild in erster Reihe allen Classificirungsversuchen zu Grunde zu legen", lässt sich hier ohne Schwierigkeit erfüllen. Wie das umgekehrte Verhalten, die übermässige Betonung zweifelhafter, ätiologischer Gesichtspunkte zu einer Verwirrung und Vermischung durchaus differenter Formen führt, das zeigt ein von Jacquet und Mesnard (36) publicirter Fall, der nach den eigenen Worten der Verfasser auf Grund der objectiven Veränderungen nur als chronisches Eczem zu diagnosticiren war, aber deshalb, weil hereditäre Belastung, Abusus von Alkohol und Tabak vorlag und weil der Juckreiz das erste Symptom der Krankheit bildete, als Névrodermite chronique bezeichnet wurde. Soll Névrodermite wirklich dasselbe bedeuten, wie Lichen simpl. chron., so ist eine solche Benennung einer nässenden Krankheit unzulässig. Ist Névrodermite, wie ursprünglich, nur Sammelname, so sind einzelne Fälle mit ihren allgemein verständlichen speciellen Namen zu bezeichnen.

Durch einigermassen scharfe Fassung der Begriffe des Eczems und des Lichen simpl. chron. werden sich derartige Vermischungen bei ausgeprägtem Symptomencomplex leicht vermeiden lassen. Grössere Schwierigkeiten bietet die Diagnose im Einzelfalle dann, wenn auf Grund eines alten Lichen simpl. chron. durch Kratzen und Infection beim Kratzen eczemähnliche Veränderungen aufgetreten sind. Im allgemeinen ist ja die Haut der an Lichen simpl. chron. leidenden Individuen besonders widerstandsfähig gegen diese Einwirkungen, sonst müsste die Entstehung eines acuten Kratzeczems die Regel in diesen Fällen sein.



Immerhin kommt, wie schon Brocq und Jacquet beschrieben haben, die Complication mit secundären, eczemartigen Veränderungen bisweilen vor. Es wäre auch nicht zu begreifen, weshalb eine Einimpfung von Eitererregern beim Kratzen hier ohne die gewöhnliche Reaction, d. i. die Bildung kleiner Pusteln, Krusten, Erosionen oder auch einmal von Furunkeln verlaufen sollte. So lange diese Bildungen sich nicht nach Art eines Eczems über grössere Flächen ausdehnen, sondern auf den Ort der Infection beschränkt bleiben, gelten sie besser als secundäre Dermatitis. Die Anteriorität und Bedeutung des Lichen simpl. chron. ist dabei doch — wenigstens auf den ersten Blick — nicht leicht zu erkennen.

In dieser Hinsicht war der folgende, in der Klinik von Herrn Dr. O. Rosenthal beobachtete Fall von Interesse.

Richard Sch., 18 Jahre alt, Schlosser, leidet angeblich seit seinem 11. Lebensjahr an juckenden, auf die Kniekehlen beschränkten Hautausschlägen, die nie ganz geheilt wurden. Blasenbildung und Nässen, sowie weitere Ausdehnung der Krankheit hat Pat. nie beobachtet. Er selbst ist sonst gesund und stammt aus gesunder Familie. Zeitweise, ohne äussere Veranlassung, auch ohne Einfluss der Jahreszeit, trat stärkerer Juckreiz in den Kniekehlen auf, so dass Pat. ständig kratzen musste. Seit 14 Tagen ist wieder eine solche Verschlimmerung eingetreten. Ob zuerst das Jucken bestand, oder zuerst die Veränderungen an der Haut bestanden, weiss Pat. nicht. Zur Zeit bestehen in beiden Kniekehlen über handtellergrosse Plaques verdickter, hyperpigmentirter Haut mit stärkerer Ausbildung der Hautfalten, namentlich der queren, stellenweise mit Felderung durch senkrechte und quere Furchen. Die Begrenzung der Plaques ist wenig scharf; ihre Oberfläche ist stellenweise mit feinen Schüppchen bedeckt. Am Rande stehen einige distincte, flache, matthellrothe, wenig glänzende, knapp stecknadelkopfgrosse Knötchen von rundlicher Form ohne Beziehung zu den Lanugohaaren. An einigen Stellen, sowohl auf den Plaques selbst, wie in ihrer nächsten Umgebung mehrere borkenbedeckte Erosionen, in der Nachbarschaft einige Pusteln und einzelne kleine, aber ziemlich tiefe Furunkel. Eine ähnliche, stärker zerkratzte und kleinere Plaque verdickter Haut an der Innenfläche des linken Oberschenkels im unteren Drittel desselben. — Urin frei von Eiweiss und von Zucker. Inguinaldrüsen beiderseits, links stärker als rechts vergrössert, hart, mässig druckempfindlich, angeblich erst in den letzten Tagen geschwollen.

Der grösste Theil der bestehenden Erosionen war nach Angabe des Pat. auf Kratzen zurückzuführen, einige grössere in der Umgebung der Plaques waren aber durch Verletzungen bei der Arbeit entstanden.



Durch abwechselnde Behandlung mit 10% Emplastr. salicyl-saponat und Past. salicylic. später mit Ol. cadinum-Präparaten wurde eine gewisse Rückbildung der centralen Plaques erzielt, in dem Sinne, dass schliesslich an Stelle der gleichmässigen Infiltration der Haut verschiedentlich einzelne flache, weisse bis linsengrosse Erhebungen auftraten. Doch erforderte diese ungleichmässige und unvollkommene Rückbildung, auf deren Vorkommen Brocq und Jacquet schon gewiesen haben, mehrere Wochen Zeit.

Die beschriebenen Knötchen in der Umgebung der Plaques blieben während der Beobachtungsdauer bestehen, dagegen heilten die Pusteln und sonstigen Kratzeffecte in wenigen Tagen ab, ohne dass an ihrer Stelle neue Knötchen oder gar Infiltrationen entstanden wären. Man könnte also, selbst wenn hier ähnliche Infectionen, wie sie zur Zeit der Beobachtung bestanden, wiederholt vorausgegangen wären, nicht annehmen, dass diese zur Bildung der Knötchen und der Plaques geführt haben.

Die Localisation in den Kniekehlen ohne ersichtliche äussere Ursachen, der chronische Verlauf der ganzen Krankheit unter Festhaltung dieser Localisation, die Constanz und die Art der Knötchen und der Plaques, endlich auch der heftige, anfallsweise auftretende Juckreiz sprechen dafür, dass es sich hier um einen Lichen simpl. chron. mit secundärer Kratzinfection handelt.

Immerhin wurde die Diagnose erst dadurch gesichert, dass sich bei der weiteren Beobachtung die als Kratzeffecte zusammenzufassenden Hautveränderungen als schnell heilbar und keineswegs geneigt erwiesen, in die Erscheinungsformen des Lichen simpl. chron. überzugehen.

Dass die Diagnose in typischen Fällen leicht und auf den ersten Blick zu stellen ist, mögen zwei Beispiele zeigen.

Der 47jährige Wilhelm P., früher Schiffer, zur Zeit Büdner, leidet seit ca. 13 Jahren an hartnäckigen, trotz mehrfacher Salbenbehandlung persistirenden Hautausschlägen an bestimmten Körperstellen. Das namentlich Nachts anfallsweise auftretende Jucken ist für den ausserhalb wohnenden Pat. Anlass, die Poliklinik des Herrn Dr. O. Rosenthal zu consultiren.

Pat. ist kräftig gebaut, aus gesunder Familie, keineswegs nervös und lässt sich durch sein Leiden nicht an der Tagesarbeit hindern. Urin frei von Eiweiss und von Zucker.

Es besteht an der Beuge- und Innenseite des linken Kniegelenks eine knapp handflächengrosse, an der Beuge- und Radialseite des rechten Ellenbogens eine ca. 5 markstückgrosse Plaque verdickter, leicht hyperpigmentirter, deutlich gefelderter Haut; beide Plaques von ziemlich scharfer Begrenzung und unregelmässig rundlicher Form. In der nächsten Umgebung mehrere distincte, typische Lichen simplex-Knötchen von verschiedenem Umfange bis zu Stecknadelkopfgrösse, ohne Beziehung zu den Haarbälgen. Im Bereiche dieser Plaques besteht der Juckreiz.

Trotzdem über Präexistenz des letzteren nichts zu erfahren und von Nervosität nichts nachzuweisen war, stimmt der objective Befund



ganz mit den von Vidal, Brocq und Jacquet gegebenen Bildern überein. Es handelt sich um einen circumscripten Lichen simpl. chron. Die Krankheit als Eczem zu bezeichnen, ist bei einigermassen scharfer Fassung des Eczembegriffes nicht angängig.

Ein ganz analoger Fall mit Ausbildung typischer circumscripter Plaques ist in der letzten Sitzung der Berl. dermat. Ges. von Herrn Dr. R. Isaak (37) vorgestellt worden. Auch in diesem Falle war, wie Herr Dr. Isaak die Liebenswürdigkeit hatte, mir später mitzutheilen, weder von allgemeinen nervösen Störungen irgendwelcher Art, noch von asthmatischen oder bronchitischen Beschwerden etwas nachweisbar.

Der folgende Fall, den ich in der Poliklinik des Herrn Dr. Ledermann zu sehen Gelegenheit hatte, betrifft eine 26jährige Patientin, die als Kind nur Masern durchmachte, sonst stets gesund war, insbesondere frei von Hautausschlägen und Hautjucken. Sie ist seit 5 Jahren verheiratet und bemerkt seit 19 Monaten, d. i. seit Beginn ihrer letzten Schwangerschaft starkes Hautjucken am ganzen Körper, das trotz Behandlung mit Carbollösungen, Theerbädern und einer 2 Monate dauernden Arsencur (interne Darreichung) fortbesteht. Die sichtbaren Veränderungen an der Haut entstanden nach Angabe der Patientin secundär. Vor 11 Monaten wurde Pat. (1 Monat zu früh) von einem bei der Geburt gesunden Kinde entbunden. Sechs Wochen darauf bemerkte Pat. eine zuvor nicht vorhandene Anschwellung am Halse, die anfangs beim Athmen und beim Schlucken fester Speisen Beschwerden machte. Seit 8 Wochen tritt auch bei Ruhelage häufig Herzklopfen, Hitzegefühl, Schweissausbruch auf. — Die allgemeine Untersuchung ergibt: Puls klein, regelmässig 120. Temperatur nicht erhöht. Schilddrüse gleichmässig vergrössert, weich. Augen nicht sonderlich hervortretend. Augenbewegungen frei. Kein Gräfe'sches noch Stellwag'sches Symptom, keine Sehstörung; keine Zeichen von Rückenmarkserkrankung.

An den Unterschenkeln bestehen mehrfach pfennig- bis fünfmarkstückgrosse, braun pigmentirte, vielfach confluirende Plaques verdickter Haut mit gezackten Rändern und feinkörnig rauher Oberfläche. In ihrer Nachbarschaft finden sich mattrothe, stecknadelkopfgrosse, rundliche Knötchen, die sich über Unterschenkel und Fussrücken bis zu den Zehen hinaus dehnen und stellenweise zu kleinen Plaques zusammenfliessen. Ebensolche distincte Knötchen, die zum Theil den Haarfollikeln entsprechen zum grössten Theile aber zwischen denselben liegen, finden sich am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes, Halses und der oberen Brust- und Rückenabschnitte verstreut, daneben sind braune Flecken und einige durch Auskratzen der Knötchen entstandene borkenbedeckte Erosionen sichtbar.

Lichen ruber war hier auf Grund der Art der Knötchen auszuschliessen, Prurigo aus demselben Grunde, vor allem aber auch wegen der abweichenden Anamnese. Es handelt sich um einen Fall von Lichen simpl. chron. universalis mit multiplen Plaques und multiplen Knötchen. Wieweit der offenbar frische Morbus Basedowii bei der Aetiologie



dieses Falles eine Rolle gespielt hat, mag dahingestellt bleiben, immerhin ist diese Combination von Interesse. Im ganzen machte Patientin einen ängstlichen nervösen Eindruck, auch gab sie Präcedenz des Juckreizes von selbst an, so dass hier auch in Bezug auf die Anamnese alle Postulate Brocq's und Jacquet's erfüllt sind. Doch wurde auch in diesem Falle die Diagnose in erster Reihe auf Grund des objectiven Befundes gestellt.

Zwei weitere Fälle sollen deshalb mitgetheilt werden, weil ich in ihnen die histologische Untersuchung ausführen konnte.

Der eine, den ich in der Poliklinik von Herrn Dr. O. Ledermann zu beobachten Gelegenheit hatte, betrifft einen 21jährigen Mann, der seit seinem 8. Lebensjahre an Pruritus cutaneus litt und mehrfach durch Kratzen erzeugte Hautausschläge an verschiedenen Körperstellen hatte. Die charakteristischen Knötcheneruptionen haben sich nach Angabe des Patienten erst in den letzten Jahren an zwei circumscripten Stellen des Bauches und den Seitentheilen des Halses entwickelt.

Im December 1899 bestand ein pustulöser Ausschlag an beiden Unterschenkeln, Excoriationen am Körperstamme und an den Armen. Diese Veränderungen waren abgeheilt, ohne dass an ihrer Stelle neue Knötchen entstanden wären, als Verfasser (38) im Februar 1900 den Pat. in der Berliner dermat. Gesellsch. vorstellte. Damals bestanden in der regio iliaca beiderseits symmetrisch ausgebildete, circumscripte, doppelthandflächengrosse, trockene Plaques hyperpigmentirter und leicht verdickter Haut, in denen zahlreiche kleine weisse Knötchen von Hirsekorn- bis Stecknadelkopfgrösse hervortraten, viele den Haarfollikeln entsprechend.

Zwei ähnliche handtellergrosse Plaques waren ebenfalls symmetrisch in den Trigona colli lateralia localisirt. Als Reste der unter Behandlung mit Unna'scher Carbol-Sublimatsalbe abgeheilten Kratzeffecte fanden sich im Bereiche der Plaques sowie an verschiedenen anderen Körperstellen eingesunkene, weisse streifige Narben und fleckförmige Hyperpigmentationen.

Eine vollständige Lichenification im Sinne Brocq's war also hier noch nicht zu Stande gekommen, die centrale Plaque stärker verdickter und gefelderter Haut, die den Höhepunkt der Lichenification darstellt, war noch nicht ausgebildet.

Trotzdem konnte der Fall nur als Lich. simpl. chron. circumscript. gedeutet werden. Denn sowohl der Verlauf der Krankheit, als auch die Symptome und die Art der Knötchen entsprachen dem Bilde dieser Affection. In diesem Falle ging auch — im Sinne Brocq's und Jacquet's — der Juckreiz der Knötcheneruption voran und der Pat. machte einen nervösen, ängstlichen Eindruck. Dass ein Theil der Knötchen an den Haarfollikeln sass, erscheint nicht wesentlich, denn es bestanden daneben auch wohlausgebildete Knötchen, bei denen weder makrosko-



pisch noch mikroskopisch Beziehungen zu den Haarfollikeln nachweisbar waren.

Der zweite der histologisch untersuchten Fälle betrifft einen in der Klinik von Herrn Dr. O. Rosenthal mehrere Monate hindurch behandelten Pat. mit universellem Lichen simpl. chron.

Es handelte sich um einen 42jährigen Mann, der bis zum Jahre 1898 gesund gewesen war. Im September 1898 trat bei dem keineswegs nervösen, aus gesunder Familie stammenden und kräftig gebauten Manne zuerst ohne äussere Veranlassung Jucken in den Kniekehlen auf. Pat. wurde damals in der Kgl. Charité 17 Tage lang behandelt und ist seitdem zu verschiedenen Malen wegen neuer Ausbrüche seines Leidens, das sich nun auch auf andere Körpergegenden ausdehnte, in specialärztlicher Behandlung, vielfach dabei arbeitsunfähig gewesen. Knötchen hat Pat. angeblich erst im vorigen Jahre in der Lendengegend bemerkt. Im ganzen wurde das Jucken immer dann besser, wenn sich Pat. ruhig verhielt, trat aber verstärkt auf, wenn er bei seiner Arbeit als Hausdiener dem Staube und der Erhitzung ausgesetzt war. Als Pat. Anfang November 1900 in die Klinik kam, zeigten sich der ganze Körperstamm, Hals und Nacken, die Vorderseite der Arme, die Beugeseiten aller grossen Gelenke, in geringerem Grade auch die Streckseiten der unteren Extremitäten von einem trockenen, stark juckenden Ausschlage befallen, der sich aus dicht aneinander stehenden, weissen, rundlichen, nur wenig prominirenden, bis stecknadelkopfgrossen Knötchen zusammensetzte. Kratzeffecte in Form einfacher Excoriationen, Narben und braune Pigmentationen dazwischen zeugten von der Heftigkeit des Juckens und von dem Alter der Affection. Das Corium war dabei im ganzen verdickt und von vermehrter Consistenz, eine Veränderung, die namentlich beim Aufheben von Hautfalten deutlich wurde. Am stärksten waren die Veränderungen an der Brust, am Halse, sowie in der Leistenbeuge und den angrenzenden Abschnitten der Innenfläche der Oberschenkel. An letzteren verschmolzen vielfach mehrere Knötchen zu pfennigstück- bis markstückgrossen Plaques. Die ganze Haut war dabei — wie in den früheren Fällen — von auffallender Trockenheit.

Die einzelnen Knötchen waren durch ihre weisse Farbe, ihre geringe Prominenz, ihre kreisrunde Form und durch den trotz langen Bestehens der Krankheit geringen Umfang, endlich auch durch die Art ihres Glanzes von den Elementen des Lichen ruber verschieden. Sie sassen zum grössten Theile zwischen den Haarfollikeln.

Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker; Drüsenschwellungen bestanden nicht, ein Verhalten, das neben den früher angeführten Momenten (Localisation, später Beginn des Leidens, Kleinheit der Knötchen) die Verschiedenheit dieser Krankheit von der Prurigo Hebrae darthut.



Die Hyperpigmentation war schon makroskopisch in diesem Falle mehr diffus und weniger intensiv als in dem zuvor beschriebenen.

Der Juckreiz bestand auch im weiteren Verlaufe der Krankheit im Bereiche der Knötchen; wo diese also am längsten der Behandlung widerstanden, da klagte Pat. später, als sich sein Zustand schon wesentlich gebessert hatte, über Juckreiz. Auch hieraus ergibt sich die Folgerung, dass die Knötchen den Juckreiz veranlassen.

Weiter ist aus dem Verlaufe der Krankheit hervorzuheben, dass die bei Eintritt in die Klinik bestehenden Kratzeffecte rasch zur Abheilung kamen, dass die Knötchen dagegen mit äusserster Zähigkeit der Behandlung widerstanden und erst nach 4 Monate währender Anwendung verschiedener äusserer Medicamente (namentlich Salicyl- und Ol. Cadinum-Präparate) und ebenso lange fortgeführten täglichen Arseninjectionen in steigender und fallender Dosis zum grössten Theil verschwunden waren.

Einzelne abgeflachte, aber immer noch durch den ihnen eigenen Glanz erkennbare Knötchen bestanden noch bei der Entlassung des Pat. an der Brust sowie an der Innenseite der Oberschenkel.

Die Diagnose war auch in diesem Falle ohne Berücksichtigung ätiologischer Momente allein auf Grund des Verlaufes und des cutanen Krankheitsbildes zu stellen. Als Verf. (39) den Pat. in der Berliner dermatologischen Gesellschaft demonstrirte, wurde ausserdem von Herrn Prof. Lesser die Thatsache mitgetheilt, dass derselbe den Pat. einige Monate früher mit circumscripten Herden von Lichen simpl. chron. gesehen habe.

Es handelte sich demnach um einen Uebergang der circumscripten in die diffuse Form, wie er auch von anderer Seite mehrfach beobachtet worden ist und ein wichtiges Argument für die Zusammengehörigkeit der beiden Formen bildet.

Vor Mittheilung der histologischen Befunde dieser beiden Fälle erscheint eine kurze Besprechung des bisher über diese Krankheit vorliegenden histologischen Materials am Platze.

Vidal (1), der bei Besprechung der Anatomie seine ganze Lichengruppe zusammenfasst, beschreibt bei den chronischen Formen, die allerdings auch noch recht verschiedene Erkrankungen darstellen, Hyperplasie aller Theile der Haut, namentlich der Stachelzellenschicht, Desquamation der Hornschicht, Proliferation des Bindegewebes und hebt an anderer Stelle die histologische Aehnlichkeit der Lichen simplex- mit den Lichen ruber-Knötchen hervor. Brocq und Jaquet (6) theilen den Befund eines typischen Falles von Lichen simpl. chron. circumscript. mit Ausbildung aller drei Zonen mit, in welchem aus der mittleren, durch die solitären Knötchen charakterisirten Zone ein Stück excidirt wurde. Sie erklären die

Knötchen durch Hyperplasie der Papillen, in deren Bereiche die stärksten Anhäufungen lymphoider Zellen gefunden werden und beschreiben weiterhin ähnliche Anhäufungen in der Umgebung der Haarfollikel sowie der Gefässe.

Daneben werden Verdickung eines Nervenbündels auf dem Querschnitte, Verbreiterung und Verlängerung der Retezapfen, Verdickung des Strat. mucos., Einwanderung von Rundzellen in dasselbe, stellenweise auftretende altération cavitaire (Vacuolenbildung nach Leloir) beschrieben, und endlich eine Vereinigung zweier solcher benachbarter vacuolenhaltiger Zellen und Bildung kleiner Hohlräume im Epithel erwähnt. Letztere soll beweisen, dass „die Tendenz zur Blasenbildung besteht, aber nicht ihre erste Stufe überschreitet".

Touton (13) hat von dem Falle von „Neurodermitis" chron. linearis, den er in Graz vorstellte, auch histologische Befunde mitgetheilt. Er beschreibt: Verlängerung der Papillen, die jedoch dabei schmal und schlank erscheinen, Verbreiterung und Verlängerung der Retezapfen, wohlausgebildete Körnerschicht, die nur in der Mitte der Knötchen stellenweise fehlt, Verdickung der Hornschicht, kernhaltige Hornzellen, Vacuolenbildung in einigen Epithelzellen, Verminderung der elastischen Fasern im Bereiche der verlängerten Papillen, reichlichere Vascularisation des Corium. Dagegen fehlt eine stärkere Zellanhäufung in der Cutis und deshalb greift Jadassohn (18) den Fall mit den Worten an: „Die histologischen Veränderungen bei den lichenoiden Efflorescenzen der Neurodermien sind entzündlicher Natur, wie ich selbst in einem Falle gesehen habe, während die Entzündung in Touton's Präparaten fehlt."

Was nun die zwei von mir untersuchten oben angeführten Fälle betrifft, so wurde in dem einen von ihnen ein Stück aus der regio iliaca, im anderen ein Stück aus der Brusthaut zur Untersuchung excidirt. Beide Stücke zeigten makroskopisch deutliche, isolirte Knötchen. Die Hautstücke wurden mit Sublimat fixirt, mit Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet.

Was an den so gewonnenen Präparaten zuerst auffällt, ist die verschiedene Form und Grösse der Knötchen, wie sie aus den Figuren 1—3 ersichtlich ist. Namentlich Figur 2 zeigt



die unregelmässige Gestaltung der Hautoberfläche durch verschieden grosse Erhebungen des Epithels, die mannigfach gestaltete und zusammengesetzte Knötchen bilden. Die Grössendifferenz derselben ist erheblicher, als das bei makroskopischer Betrachtung erscheint.[1])

Auch die Begrenzung der Knötchen gegen die Nachbarschaft ist verschieden, bald geschieht sie in Form eines allmäligen Ueberganges, bald sind die Knötchen von einer tiefen wallgrabenartigen Furche umgeben, ähnlich wie die Papillae circumvallatae der Zunge. (cf. Fig. I von der reg. iliac. Fall I.)

Beziehungen zu den Haarbälgen waren schon makroskopisch im Falle I nachweisbar, auch mikroskopisch wurden hier Knötchen gefunden, deren Mitte ein Haarbalg bildete, daneben jedoch auch solche (Fig. 1 u. 4), wo diese Beziehung auszuschliessen war. Im Falle II lagen die Knötchen meist zwischen den Haarfollikeln, so dass im mikroskopischen Bilde die Haare auch aus den Vertiefungen zwischen den Knötchen entsprangen. An der Bildung der Knötchen sind alle Schichten der Haut betheiligt, die Papillen dringen, wie namentlich Fig. 1 u. 4 zeigen, weit nach aufwärts, sie sind ebenso wie die Retezapfen im Bereiche der Knötchen verlängert und von unregelmässiger Gestalt. Im Ganzen ergibt sich aber namentlich aus den Präparaten des Falles II der Eindruck, dass die Hauptmasse der Knötchen aus den Schichten der Epidermis besteht. Die Retezapfen sind oft (cf. Fig. 2 u. 3) erheblich verbreitert bis zur Verschmelzung zweier benachbarter Glieder. die Höhendurchmesser sämmtlicher Epidermisschichten vermehrt.

Im einzelnen sind im Corium Zellanhäufungen auffallend, die gruppenweise die Gefässe sowie sämmtliche Anhangsgebilde, an den perifolliculär entwickelten Knötchen in besonderer Intensität den Haarbalg umgeben. Von den vielfach massigen und ausgedehnten Infiltraten der Pars reticularis strahlen feinere Züge derselben einkernigen und verschiedentlich geformten Zellen in die Papillen hinein.

[1]) Es ergibt sich das mit Gewissheit erst aus dem Vergleiche vieler zusammengehöriger Schnitte, da im Einzelpräparat bald grössere, bald kleinere Abschnitte eines Knötchens getroffen sein können.

Die Gefässe der Haut erscheinen weder in übermässiger Zahl, noch sind sie stark mit Blut gefüllt, Schweiss- und Talgdrüsen zeigen normale Bildung.

Die elastischen Fasern sind im Ganzen wohl entwickelt und nur vereinzelt an Orceinpräparaten im Stratum papillare vermindert.

Im Falle I waren sternförmige Pigmentzellen in der Cutis nachweisbar. Mastzellen waren in mässiger Menge vorhanden.

Charakteristischer und mannigfacher sind die Veränderungen der Epidermis. Die Cylinderzellenschicht zeigt hier zweierlei. erstens eine mässige Vermehrung der Karyomitosen (cf. Fig. 6), sodann eine namentlich im Falle I starke Hyperpigmentation. Dass die Cylinderzellenschicht stellenweise in mehrfacher Lage erscheint, ist wohl wesentlich auf die Schnittrichtung zu beziehen. Einzelne Mitosen fanden sich übrigens auch im Bereiche der Stachelzellenschicht. Das Pigment gibt den Zellen der Basalschicht ein bräunliches Colorit, das namentlich bei schwachen Carminfärbungen (cf. Figur 4 u. 5 v. Fall A) deutlich ist.

Am stärksten ist es in diesen Präparaten an den Randtheilen der Knötchen und in ihrer nächsten Nachbarschaft entwickelt, das Centrum dagegen ist, wie Fig. 4 zeigt, ärmer an Pigment. Im Falle II war an Carminpräparaten gleichfalls die Hyperpigmentirung der Basalschicht deutlich, wenn auch nicht so massig entwickelt wie im Falle I und in mehr gleichmässiger Ausbreitung.

Die Verbreiterung der Stachelzellenschicht beruht vielfach auf einer Vergrösserung der Zellen, deren Protoplasma in diesem Fall hellere Färbung zeigt, erst in zweiter Linie offenbar auf der Zunahme der Zahl der Elemente.

Einwanderung von Rundzellen aus dem Papillarkörper ist nur vereinzelt nachweisbar, für die Verbreiterung des Epithels jedenfalls ohne Belang.

Vacuolenbildung war ebensowenig vorhanden wie interspinale Hohlräume.

Die Körnerschicht ist stellenweise erheblich verdickt, bald im Bereiche der Knötchen selbst (cf. Fig. 3 u. 4), bald



in der Nachbarschaft von Knötchen (Fig. 6 u. Fig. 3). Vielfach geschieht diese Verbreiterung auf Kosten der Stachelzellenschicht.

Die Hornschicht zeigt zunächst im ganzen eine Verdickung, deren Grad bei Berücksichtigung der Körpergegenden, von denen die Schnitte stammen, als ein umso höherer erscheint. Vielfach treten im Strat. corn. kernhaltige Zellschichten auf, bald regellos hie und da eingestreut (cf. Fig. 2), bald die Mitte eines flachen Knötchens bildend. An den perifolliculär liegenden Knötchen wird so das Centrum der Oberfläche von einem parakeratotischen Scutulum gebildet, das vom Haare selbst durchbohrt wird, ohne sich jedoch in den Haartrichter einzusenken.

An anderen Knötchen (cf. Fig. 3) erscheint das Centrum im ganzen durch die Auflagerung einer massigen Hornschuppe eingesunken. Hyperkeratose und Parakeratose gehen hier Hand in Hand. Die Hornmasse besteht vielfach so namentlich an den Randabschnitten und an der Aussenschicht aus platten kernhaltigen Elementen, nur das Centrum der Schuppe wird aus einer gleichmässigen, übrigens nicht mehr deutlich geschichteten Substanz gebildet.

Die Ausbildung dieser parakeratotischen Auflagerung, in deren Bereiche auch die Körnerschicht ungewöhnlich reich entwickelt ist, scheint, nach der Form des in Fig. 3 dargestellten Knötchens zu schliessen, die Rückbildung des letzteren einzuleiten. Mit der Ablösung der Hornmasse, die an anderen Schnitten noch dicker und dabei gleichmässiger und ärmer an Kernen ist, verschwindet ein wesentlicher Theil der durch den Knoten bedingten Hervorragung. All diese parakeratotischen Bildungen entfärben sich nach Gram leichter als die normal verhornte Nachbarschaft.

Neben den eigentlichen, eben beschriebenen Knötchen sind an einzelnen Schnitten beider Fälle die in den Figuren 1 und 5 dargestellten Bildungen bemerkenswerth, die wohl am einfachsten als Epithelstacheln bezeichnet werden. In Figur 1 entspringt ein solches Gebilde aus der ein Knötchen umgebenden wallgrabenartigen Vertiefung, in Figur 5 erhebt es sich ebenfalls dicht neben einem (r emporsteigenden) Knötchen. Diese Gebilde bestehen aus Zellen, die am ähnlichsten den Elementen des Stratum dentatum sind, die Aussenschicht ist in Figur 1

durch das unveränderte Stratum corneum gebildet, in Figur 5 scheint dieses durch Kratzen entfernt zu sein, als Spuren des Kratzens liegen noch Blutkörperchen in der den Stachel umgebenden Vertiefung.

Im Falle II fanden sich mehrfach ähnliche Gebilde von kleineren Dimensionen. Sie sind rein epithelialer Natur und mit den beim Lichen ruber acuminatus beschriebenen Hornstacheln (34) wohl auf eine Stufe zu stellen.

Die histologische Untersuchung ergibt also beim Lichen simpl. chron. durchaus nicht so einfache Verhältnisse, wie das in den ersten Mittheilungen der französischen Autoren gesagt war. Neben den Veränderungen im Corium, die bei den verschiedensten chronischen Hautkrankheiten in gleicher Weise ausgebildet sind, bestehen doch ganz charakteristische Knötchen, die zunächst den Lichen ruber-Knötchen ähnlich sind, zum Unterschiede von diesen jedoch nicht die von verschiedenen Autoren für den Lichen rub. plan. beschriebene Lückenbildung oberhalb des Papillarkörpers zeigen.

Die Gestaltung der Knötchen, ihre vielfach scharfe Abgrenzung von der Nachbarschaft, endlich die verschiedenen Veränderungen innerhalb der Schichten der Epidermis, die Differenzen der basalen Pigmentvertheilung, die Mitosen, die Anomalien der Verhornung, die Erhebungen der Epithelstacheln beweisen, dass es nicht einfache Hypertrophien der Papillen sind, die der Knötchenbildung zu Grunde liegen und etwa nur eine Ausbuchtung der Epidermis veranlassen, sondern dass sich in letzterer eine erhebliche Reihe activer Processe abspielen. Wo die primären Veränderungen sitzen, lässt sich nach dem histologischen Bilde, das einem völlig ausgebildeten Krankheitsstadium in beiden Fällen entsprach, nicht mehr schliessen.

Der Umstand, dass stark juckende Hauterkrankungen bald durch Vorgänge innerhalb des Epithels (Scabies), bald durch Veränderungen im Corium (Urticaria) erzeugt werden können, lässt auch aus der Präcedenz des Juckreizes keinen Schluss auf den ersten Sitz der pathologischen Veränderung zu.

Die Präcedenz des Juckreizes ist in einer relativ grossen Zahl von Fällen nachgewiesen. Man kann aber auf Grund dieser Thatsache nicht dem Lichen simpl. chron. die Sonder-



stellung als Neurodermitis geben, die ihm Brocq angewiesen hat.

Dass die zum Beweise der neurotischen Theorie angeführten Thatsachen im übrigen weder allgemein nachweisbar, noch stichhaltig, noch — soweit sie vorhanden — Eigenthümlichkeiten des Lichen simpl. chron. sind, glaubt Verf. im Vorhergehenden zur Genüge erörtert zu haben. Auch ohne diese Aetiologie ist die Krankheit durch ihren Verlauf und durch ihre Erscheinungsform genügend charakterisirt, um ihr eine selbständige Stellung einzuräumen und namentlich erscheint es nothwendig, sie vom Eczem zu trennen.

Von einer Zusammenstellung mit dem Lichen ruber, dem sie am nächsten steht, wird man wohl um so eher absehen können, als beim Lichen ruber selbst noch genügend zweifelhafte Fragen vorliegen und als die Unterscheidung im Einzelfalle leicht möglich ist.

Ueber die therapeutischen Massnahmen mögen noch einige kurze Angaben folgen. Bei den chronischen circumscripten Formen sah Verf. gute Resultate von der Behandlung mit Salicyl- und Ol. cadinum-Präparaten, erstere kamen theils als Past. salicyl. theils als 10% Salicylseifenpflaster letztere anfangs als 1 bis 5% Paste, später in Form von Pinselungen des reinen Ol. cadinums (ev. Combination mit Bädern) in Anwendung. Ein Wechsel der Präparate, eventuell die Heranziehung anderer Stoffe, so der von Jarisch empfohlenen Pyrogallussäure, ist im einzelnen Falle nothwendig und ohne Schwierigkeit durchführbar.

Bei der diffusen Form kommen anfangs die jucklindernden äusseren Medicamente in Betracht, so die Unna'sche Carbol-Sublimatsalbe, später dieselben Medicamente, wie in den circumscripten Formen. Daneben ist aber für diese Fälle die Anwendung des Arsens namentlich in Form der subcutanen Injectionen mit steigender Dosis indicirt, welche bei Benützung der Neisser'schen Formel schmerzlos und ohne Gefahr einer Abscessbildung vorgenommen werden können. Wenn auch das Arsen hier weniger rasch als beim Lichen ruber wirkt, so scheint doch bei Anwendung grösserer Dosen (bis 2 Ctg. ac. arsen. pro Inject.) eine Rückbildung der Knötchen zu erfolgen.

Zum Schluss spreche ich meinem Chef Herrn Dr. O. Rosenthal für die Ueberlassung der Fälle und des Untersuchungsmaterials sowie für die Berathung und Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit wärmsten Dank aus. Ebenso spreche ich Herrn Dr. Ledermann für die freundlichst gewährte Erlaubniss, die früher unter seiner Leitung gewonnenen Beobachtungen und Präparate für diese Arbeit benutzen zu dürfen, meinen wärmsten Dank aus.

Litteratur.

1. E. Vidal. Annal. de dermat. 1886. pag. 133. Lichen prurigo strophulus.

2. Vidal. Du lich. simpl. aigu et chron. Annal. de dermat. 1891. pag. 326.

3. Hardy. Traité pratique et déscript. des malad. de la peau. Paris. 1886. pag. 842.

4. Cazenave. Annales des maladies de la peau et de syphilis. t. II. 1846. pag. 33. und tome III. 1850. pag. 264. (cit. nach Brocq cf. Nr. 6).

5. Chausit. Traité élémentaire des maladies de la peau. pag. 355, 361, 366 (cit. nach Brocq [6]).

6. Brocq und Jacquet. Notes pour servir à l'histoire des Névrodermites. Annales de dermatolog. 1891. pag. 97 u. 193.

7. Brocq. Traitement des malad. de la peau. Paris. 1892. p. 450.

8. Idem. Névrodermite aigue diffuse etc. Communicat. à la soc. franç. de dermat. Annal. de derm. 1891. pag. 397.

9. Idem. Nouvelles notes cliniques sur les lichénifications et les névrodermites. Annal. de derm. 1896. pag. 779 u. 924.

10. v. Düring. Referat über 9 Arch. f. Derm. 39. pag. 273 und Bemerkung hierzu von Kaposi.

11. Touton. Ueber Neurodermit. chron. circumscr. (Brocq) = Lich. simpl. chron. circumscript. (Cazenave, Vidal) Arch. f. Derm. XXXIII. 1895. pag. 109.

12. Idem. Ueber dens. Gegenstd. Arch. f. Dermat. 34. 1896. pag. 140. Congressbericht. Discussion.

13. Idem. Verhandlungen des V. Congresses der deutsch. dermat. Gesellsch. pag. 418.

14. H. Mayer. Fall von Lich. rub. auf der inneren Vogt'schen Grenzlinie. Arch. f. Derm. 42.

15. Ledermann. Krankenvorst. in der Berl. derm. Gesellsch. Bericht: Derm. Zeitschr. VII. 825.

16. Buschke. Lichen chron. Vidal. Bericht im Arch. f. Derm. 47. Krankenvorstellung in der Berl. dermat. Ges. Discuss. pag. 434.

17. Colcott Fox. Ueber den neurotischen Ursprung des Lich. plan. Bericht in Arch. f. Derm. VII. 115.

18. Jadassohn. Ueber Naevi. Arch. f. Derm. 33. pag. 404 u. 405.

19. Schwimmer. Krankenvorstellung. Bericht im Archiv f. Derm. 38. pag. 99.

20. Idem. 2 Fälle von Neurodermitis papulos. Krankenvorstllg. Arch. f. Derm. 46. pag. 140.

21. Tommasoli. Ein Fall von Lich. simpl. acut. Journal des mal. cut. et syph. Juni 1893. Bericht im Archiv f. Derm. 30. pag. 310.

22. Idem. Prurigogruppe im allg., Prurigo temporanea im besonderen. Monatsh. f. prakt. Derm. XX. 142 (u. 211).

23. Tabart. Contribut. à l'étude de la névrodermite etc. Thèse de Paris. 1893.

24. Gaston. Pseudo-éléphantiasis etc. Annal. de derm. 1894. pag. 1277.

25. Danlos. Krankenvorst. in d. soc. franç. de derm. Arch. f. Derm. 45. pag. 152 u. Annal. de derm. 1897.

26. v. Düring. Brief aus Konstantinopel. (Bericht über Besuch in Paris). Monatsh. f. Dermat. 1889. pag. 142 u. 143.

27. Welander. Annal. de dermat. 1894. pag. 646. Sur un cas de Vitiligo, lich. rub. plan. et de névrodermite chronique circonscrite.

28. Gaucher et Barbe. Krankenvorstellung. Annal. de dermat. 1895. pag. 123. Discussion.

29. Jadassohn. Beitrag zur Kenntniss des Lich. Festschr. f. Kaposi. pag. 893.

30. Neisser. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Congressbericht Rom. Arch. f. Derm. 28. pag. 75.

31. Kaposi. Lehrbuch (1880 u. 1893).

32. Neisser. Pathologie des Eczems. Congr. z. Leipzig. Bericht im Arch. f. Derm. 24. Ergzh.

33. Lesser. Lehrbuch 1900.

34. Jarisch. Lehrbuch 1900.

35. Encyclopäd. d. Hautkrankht. Herausgeg. v. Lesser. Artikel Lichen simpl. chron. v. Wolff.

36. Jacquet et Mesnard. Névrodermite chronique de la verge guérie par les scarifications. Annal. de derm. 1898.

37. R. Isaak. Krankenvorstellung in der Berl. dermat. Gesellsch. März 1901.

38. Marcuse. Krankenvorstellung in d. Berl. dermat. Ges. Derm. Zeitschr. VII.

39. Idem. Krankenvorstellung. Dermat. Zeitschr. VIII. Discussion O. Rosenthal, Lesser.

40. Saalfeld. Ueber Kakodylpräparate. Berliner dermat. Gesellsch. März 1901. Discussion O. Rosenthal.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVII u. XVIII.

Fig. 1, 4, 5 stammen von Fall I (aus Dr. Ledermann's Poliklinik).
Fig. 2, 3, 6 stammen von Fall II.

Fig. 1.

Schnitt durch Lichen simpl.-Knötchen mit scharfer Abgrenzung und benachbartem Epithelstachel. Leitz Obj. IV. Oc. 1. Hämatoxylin Eosin. (Näheres im Texte.)

Fig. 2.

Schnitt durch unregelmässig gestaltete Knötchen. Hämatoxylin. Leitz Obj. IV. Oc. 1.

Fig. 3.

Schnitt durch Knötchen mit centraler Hornschuppe. Hämatoxylin Eosin. Leitz Obj. IV. Oc. 4.

Fig. 4.

Schnitt durch Knötchen mit reichlicher basaler Pigmentanhäufung. Leitz Obj. 6. Oc. 1. Alauncarmin.

Fig. 5.

Epithelstachel neben einem Knötchen. Leitz Obj. 6, Oc. 3. Alauncarmin.

Fig. 6.

Mitose und Körnerzellen aus der Nachbarschaft eines Knötchens. Leitz Obj. 6. Oc. 4. Alauncarmin + Gram'sche Färbung.

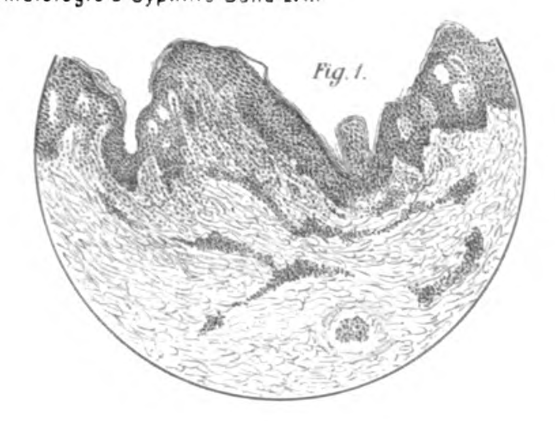


Fig. 1.

Fig. 2.

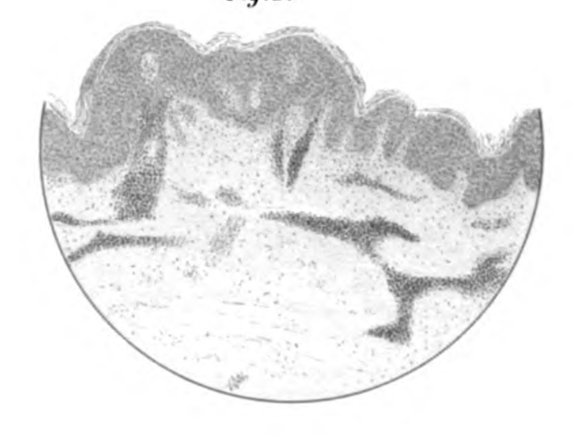
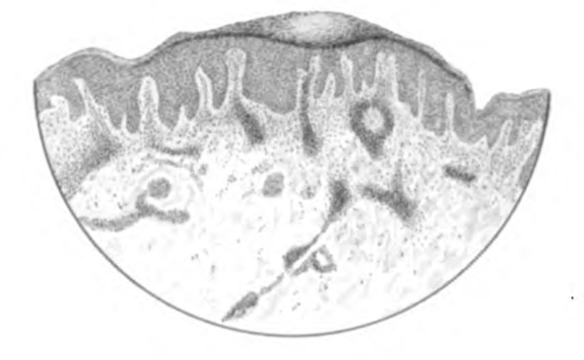


Fig. 3.



Marcuse: Lichen simplex chronicus



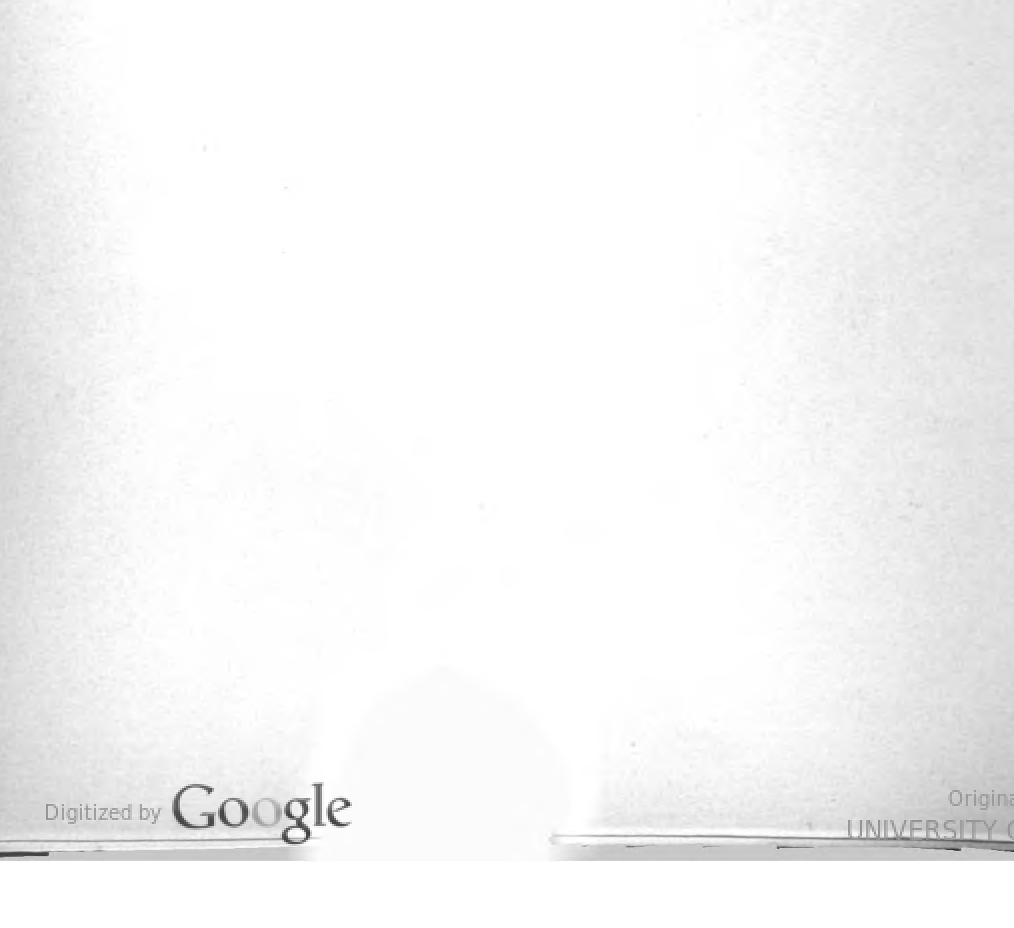


Fig. 4.

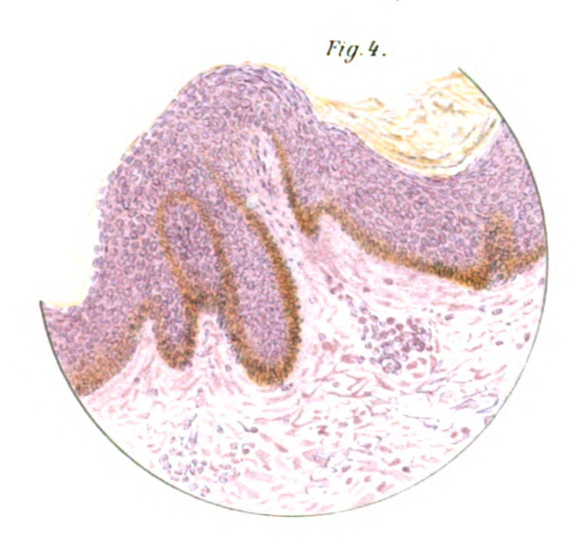


Fig. 5.



Fig. 6.



Marcuse: Lichen simplex chronicus.



Aus Dr. Max Joseph's Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin.

Ueber Rhinophyma.

Von

Dr. F. B. Solger,
Volontair-Assistenten.

(Hiezu Taf. XIX.)

Bei Männern vorgerückten Alters begegnet man häufig einer Entartung der häutigen Theile der Nase, die sowohl durch die intensive blaurothe Verfärbung, wie auch durch Neubildungen lappigknolliger Art zu starker Entstellung führt. Hierdurch wird das Gemüthsleben der von diesem Leiden Betroffenen ganz erheblich beeinflusst, wenn schon die krankhafte Veränderung an sich weder local noch allgemein zu Störungen oder Beschwerden ernstlicher Natur führt.

Die anatomischen Veränderungen des unter dem Namen Rhinophyma bekannten Krankheitsbildes bestehen der Hauptsache nach in einer starken Vascularisation, in einer beträchtlichen Vermehrung der bindegewebigen Elemente und in einer auffallenden Vergrösserung der Talgdrüsen. Bald überwiegt die Bindegewebswucherung, bald die Volumzunahme der Talgdrüsen. Gewöhnlich findet man beide Momente vereint, und diese Fälle sind es nach Unna [1]) besonders, die zur Bildung der auffallend grotesken Formen führen, bei denen die ganze Nase das Bild einer Geschwulstmasse mit knolligen Auswüchsen und Höckern von dunkelrother bis dunkelblaurother Farbe darbietet. [2])

[1]) Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten 1894 p. 237.

[2]) Als Curiosum mag hier ein Gemälde des praeraphaelitischen Malers Ghirlandajo angeführt werden. Es befindet sich im Louvre zu

Die Aetiologie der Erkrankung ist noch nicht völlig klar. Jedenfalls scheint es sicher zu sein, dass Alkoholmissbrauch nicht das veranlassende Moment bildet. Eine Anzahl von Autoren, darunter Virchow,[3]) betrachtet es als ein Endstadium der Acne rosacea. Auf einen besonderen Standpunkt stellt sich Lassar[4]) mit der Erklärung, dass es sich bei dieser gutartigen, homoplastischen Tumorenbildung um einen in den Talgdrüsen selbst steckenden, allerdings von aussen kommenden Reiz handle, der zur Hypersecretion und damit zur cystischen Entartung der Drüsen führe; daher bezeichnet er die Neubildung als Cysto-adeno-fibrom.

Genauere Literatur-Angaben finden sich in der eingehenden Arbeit Dohi's.[5]) Ich kann mich daher darauf beschränken, über einige später erschienene Arbeiten zu referiren und dann meine eigenen Beobachtungen mitzutheilen.

Dohi kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass die Grundursache der pathologischen Veränderungen in einer Angioneurose zu suchen sei, die zur Hypersecretion und Hypertrophie der Talgdrüsen, zu einer Zunahme des Bindegewebes durch Induration, zu chronischem Oedem und zur Gefässerweiterung führt. Die von ihm beschriebenen histologischen Veränderungen bestehen in einer Verdünnung der Epidermis, Verflachung des Papillarkörpers, in lockerem, groblückigem Cutisgewebe mit vergrösserten und gequollenen Bindegewebszellen. Die Talgdrüsenausführungsgänge sind enorm erweitert und haben beträchtlich verdickte epitheliale Wandungen, deren oberste Schichten bis tief hinab verhornt sind. Die um ihren Grund gruppirten Drüsenlappen sind deutlich vergrössert, ausserdem zeigen sie secundäre und tertiäre Läppchenbildung. Zahlreiche, sichtlich erweiterte, oft geradezu varicöse Gefässe, die sich durch ihren geradlinigen Verlauf auszeichnen, durchziehen die Schnitt-

---

Paris und führt den Namen „der Greis und das Kind". Der darauf abgebildete alte Mann leidet, wie das Bild mit realistischer Genauigkeit zum Ausdruck bringt, an einem typischen Rhinophyma.

[3]) Virchow, die Geschwülste.

[4]) Bericht über die Sitzungen der Abtheilung für Dermatologie und Syphilis während der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Ref. in den Monatsheften f. pr. Derm. 1889 Bd. II, p. 376. Dermatologische Vereinigung zu Berlin, Sitzung v. 5. Sept. 1889. Ref. in d. Monatsh. f. pr. Derm. 1890 Bd. I., p. 35. Ueber Rhinophyma. Derm. Zeitschr. Bd. II, p. 485, 1896.

[5]) Dohi, Ein Beitrag zur Kenntniss des Rhinophyma, Archiv für Derm. und Syph. Bd. XXXVII, 1896. 3. Heft.

fläche. Um die Ausführungsgänge der Talgdrüsen sowohl, wie um die Gefässe finden sich beträchtliche zellige Infiltrationen, aus denen an einzelnen Stellen sich kleine Abscesse entwickelt haben. In diesen Abscessen sind mehrfach Riesenzellen nachzuweisen, die Dohi als Fremdkörperriesenzellen charakterisirt. In der Umgebung der Blutgefässe besteht das zellige Infiltrat oft aus ganzen Gruppen von Plasmazellen.

Pottgiesser[1]) beschreibt den mikroskopischen Befund seiner Präparate als eine ganz kolossale Vergrösserung der Talgdrüsen, die nicht nur eine passive, rein cystische, durch Secretstauung hervorgerufene ist, sondern zum Theil auch in einer activen Hyperplasie der Drüsenläppchen durch Gewebsproliferation besteht. Daneben bestätigt auch er die Hypertrophie des Bindegewebes und die Ektasie der kleinsten Gefässe. Er findet das Epithel der Drüsenausführungsgänge mehrfach geschichtet und erklärt diese Wucherung als eine Folge der von dem gestauten Secret ausgehenden Reizung. Das Vorhandensein von Riesenzellen kann er nicht bestätigen.

Wegen der genauen klinischen Beobachtung ist ein von Wende[2]) mitgetheilter Fall von Rhinophyma interessant, da seine Beschreibung das von Dohi angenommene ätiologische Moment einer primären Angioneurose mit grosser Deutlichkeit erkennen lässt. Er beschreibt den klinischen Verlauf folgendermassen: Der Patient bemerkte zuerst eine Röthung an seiner Nasenspitze, die immer stärker wurde, besonders nach plötzlichem Wechsel der Temperatur, nach einer guten Mahlzeit, nach Alkoholgenuss. Anfangs trat diese Röthung vorübergehend auf, später wurde sie dauernd, die Haut fühlte sich bald kalt, bald heiss an. Als die Röthe permanent geworden war, entwickelten sich Knoten und Acne-Pusteln. Ein Trauma, das der Patient durch einen Schlag mit einem Backstein sich zuzog, und das genäht, gut heilte, veranlasste eine rapide Wachsthumszunahme der beginnenden knolligen Wucherungen. Die anatomischen Veränderungen, die die gleichen wie in den früher angeführten Arbeiten sind, führt Wende auf die beständige Hyperämie zurück.

Neben diesen Arbeiten über Rhinophyma muss ich eine weitere erwähnen, aus deren Inhalt hervorgeht, dass man noch nicht allgemein das Rhinophyma als ein klinisch und anatomisch einheitliches Krankheitsbild aufzufassen geneigt ist. Mag die Aetiologie im engeren Sinne thatsächlich in einer primären vegetativen Störung, einer Angioneurose zu suchen sein, oder mag es ausserdem noch Fälle geben, die durch eine Acne rosacea eingeleitet werden, so darf man doch verlangen, dass nur diejenigen Fälle mit dem Namen Rhinophyma bezeichnet werden, bei denen man auf der Höhe der Entwickelung mikroskopisch eine Drüsenwucherung, eine Bindegewebsvermehrung und eine Gefässerweiterung findet. In der gleich zu erwähnenden Arbeit gelangt jedoch ein Fall zur

[1]) 8 Fälle von Rhinophyma, Inaug-Diss. Würzburg, 1899.

[2]) Rhinophyma, Buffalo, medical journal, Vol. 89—55, October 1899 Nr. 3, p. 207.

Besprechung, der meiner Ansicht nach in keiner Weise den Namen Rhinophyma verdient, man müsste denn eine ganze Reihe der verschiedensten Krankheitsformen darunter rechnen, die weiter nichts unter sich gemein haben, als dass sie sich unter dem Bilde einer Wucherung der Nasenhaut mit starker Vascularisation präsentiren, während sie histologisch nicht das Geringste mit einander zu thun haben.

In seinen Beiträgen zur Kenntniss des Rhinophyma führt Krieger[1]) in der Einleitung das Leiden auf Acne rosacea zurück und charakterisirt es als Gefässdilatation mit Knötchen- und Pustelbildung und späterer Hypertrophie der ergriffenen Hauttheile mit Bildung lappiger Geschwülste. — Hiergegen ist durchaus nichts einzuwenden. Wenn Krieger aber weiterhin betont, dass das gewöhnlich als so harmlos angesehene Rhinophyma auch malignen Charakter annehmen könne, so ist wenigstens der von ihm mitgetheilte Fall durchaus ungeeignet zur Stützung dieser Behauptung, indem wir gleich sehen werden, dass es sich hier von Anfang an um etwas ganz anderes, also um ein Rhinophyma gehandelt hat.

Der von Krieger beobachtete Patient befand sich im Krankenhause wegen eines Oesophaguscarzinoms mit ausgebreiteten Lebermetastasen. „Ausser diesem Leiden fällt eine Geschwulst an der Nase des Patienten auf. Es ist dies ein rundlicher Tumor, welcher an der Nasenspitze sitzt. Seine Oberfläche ist sehr uneben, zeigt leichte, knollige Hervorwölbungen und auch wieder Einbuchtungen, seine Consistenz ist derb, die Farbe in Folge reichlicher Gefässentwickelung dunkelblauroth. Gegen die Unterfläche ist der Tumor nicht verschieblich, ist jedoch gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, Druckempfindlichkeit besteht nicht. Ueber die Dauer des Bestehens dieses Nasentumors gibt der Patient an, dass er denselben etwa 14 Tage später, als sein Magenleiden bemerkt habe, früher sei die Nase normal gewesen. Danach würde der Tumor etwa 6 Wochen bestehen, er soll beständig und gleichmässig gewachsen sein. Es entstand nun die Frage, um was es sich in dem vorliegenden Falle handle, und da musste zunächst an Rhinophyma gedacht werden. Der Umstand, dass die Nase früher normal gewesen, konnte nicht so sehr ins Gewicht fallen; denn eine leichte Acne rosacea wäre vielleicht vom Patienten wenig beachtet worden. Allerdings fanden sich weder am gesunden Theil der Nase, noch an den Wangen irgend welche Spuren dieser Krankheit. Gegen Rhinophym konnte vielleicht das schnelle Wachsthum in der verhältnissmässig kurzen Zeit angeführt werden, indessen waren die Angaben nicht so sehr sicher, musste doch auch das Oesophagus-Carcinom viel länger als 8 Wochen bestehen, wie Patient angegeben hatte."

Da ferner gegen Angiosarcom die Unwahrscheinlichkeit des gleichzeitigen Bestehens von zwei verschiedenartigen malignen Tumoren sprach, kam schliesslich noch eine Carcinom-Metastase in Frage. Die bald erfolgende Autopsie ergab ein Primärcarcinom des Oesophagus mit Meta-

[1]) Dermatologische Zeitschrift. 1898, Nr. 5.

stasen in der Lunge, der Leber und in den Mesenterialdrüsen. Die mikroskopische Untersuchung der Primärgeschwulst zeigte nestartig angeordnete polygonale Zellen, die zum Theil gute Kernfärbung aufwiesen, zum Theil der schleimigen Degeneration verfallen waren, ferner zahlreiche erweiterte Gefässe und Capillaren.

Bei der Untersuchung des Nasentumors fand sich die Epidermis und das Corium verdickt, letzteres mit starken, fibrösen Zügen durchsetzt, in denen erweiterte Gefässe sichtbar waren. „Man sieht in gleicher Weise, wie in dem zuerst beschriebenen Präparat, eine aus bindegewebigem Stroma mit eingeschlossenen epithelialen Nestern bestehende Tumormasse. [—] Die Zellnester zeigen in ihren Zellen einerseits und in ihrer morphologischen Form eine grosse Aehnlichkeit mit denen des ersten Präparats, indem sie zumeist ein polygonales Aussehen haben, besonders aber erinnern sie in ihrem biologischen Verhalten an die früheren Zellen, indem sie vielleicht noch etwas häufiger, als bei der ersten Geschwulst eine grosse Neigung zu der oben beschriebenen Degenerationsform darbieten."

Es handelte sich also demnach mit Evidenz um eine subepidermoideal gelegene Metastase des primären Oesophaguscarcinoms. Wennschon bereits im klinischen Bilde mancherlei Momente gegen die Diagnose Rhinophyma sprachen, will ich nicht in Abrede stellen, dass der Nasentumor trotzdem für ein solches angesehen werden konnte. Immerhin aber musste das Ergebniss der anatomischen Untersuchung jeden Zweifel über die Beseitigung des Leidens beseitigen, zumal das Wesen des Rhinophyma in der Einleitung von Krieger völlig richtig charakterisirt wird. Jedenfalls erscheint es mir nicht als überflüssig, noch einmal die Einheitlichkeit des unter Rhinophyma bekannten Krankheitsbildes zu betonen.

So kam es in dem mir zur Untersuchung übergebenen Material darauf an, in erster Linie festzustellen, in welcher Weise sich die Talgdrüsen an der Geschwulstbildung betheiligen, ob sie lediglich hypertrophisch bezw. hyperplastisch sind oder ob Veränderungen vorhanden sind, die für adenomartige Bildungen sprechen. Formen, wie sie z. B. in den unter dem Namen Adenomata sebacea bezeichneten Talgdrüsentumoren gefunden worden sind. Im letzteren Falle wäre eine Tendenz zu malignen Neubildungen in den Bereich der Möglichkeit gebracht. Hinsichtlich der Definition des Adenoms möchte ich mich dabei dem von Barlow unter Citirung einer Reihe namhafter Autoren [1]) formulirten Resumé anschliessen. Ich sehe demnach nur eine derartige Drüsenwucherung als Adenom an,

[1]) Ueber Adenomata sebacea, Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. LV, p. 61.

die zwar mehr oder weniger den Bau einer Drüse nachahmt, aber doch vom Muttergewebe verschieden ist und vor allem die Function derselben nicht mehr erfüllen kann, während diejenigen Tumoren, bei denen es sich um Neubildung oder Volumenzunahme von sonst normal functionirenden Drüsen handelt, als Drüsenhyperplasien resp. -hypertrophien zu bezeichnen wären.

Nach dieser Definition hat **Barlow** das Krankheitsbild der Adenomata sebacea abgegrenzt, indem er nur reine Adenombildungen darunter verstanden wissen will und alle Fälle, in denen es sich um einfache Hyperplasien von Talgdrüsen handelt, eliminirt. Leider werden trotzdem immer noch Geschwulstbildungen der letzteren Art unter diesem Namen beschrieben,[1] obwohl es im Sinne exacter pathologischer Forschung entschieden erwünscht wäre, Krankheitsformen, die sich durch derartige Neubildungen offenbaren, nach dem anatomischen Befund zu classificiren.

Die veränderten Talgdrüsen des Rhinophyma werden von den meisten Autoren als hypertrophisch oder hyperplastisch bezeichnet. Nach der oben angeführten Definition kann ich auf Grund meiner Untersuchungen diese Bezeichnung als zutreffend bestätigen, indem die Drüsen sich von den normalen durch nichts, als durch erweiterte Ausführungsgänge und durch vergrösserte und vermehrte Lappenbildung unterscheiden. Ich halte es nicht für unnöthig, kurz einiges über die Morphologie der normalen Talgdrüsen vorauszuschicken, um so der allgemeinen Beurtheilung anheimzustellen, ob die Bezeichnung Hyperplasie für die Talgdrüsen des Rhinophyms ausreicht, oder wieweit sie sich überhaupt vom normalen Typus entfernen. Ich beziehe mich dabei auf die Angaben von **Kölliker**,[2]) in dessen Lehrbuch sich eine eingehende Beschreibung der Entwicklung und der Form- und Grössenverhältnisse der Talgdrüsen findet.

Die Gestalt der Drüsen ist eine sehr verschiedenartige. Bei den complicirteren kommen zwei, drei und noch mehr Drüsenträubchen in einem gemeinsamen Gange zusammen

[1]) Zwei Fälle von sog. Adenoma sebaceum von Dr. Pezzoli in Wien (ref. in der Berliner kl. Wochenschr. 1901, Nr. 17).

[2]) Kölliker, Handbuch der Gewebe-Lehre (Leipzig 1889, Bd. I, p. 263 u. ff.).

und bilden ein zierliches, zusammengesetztes Drüschen. Was die Drüsen der stärkeren Haarbälge betrifft, so treten sie an Grösse beträchtlich zurück hinter denen der Wollhaare, wo sich meist grössere Drüsen oder Drüsenhäufchen von 0·5—2·2 Mm. zeigen, am allerschönsten an der Nase, am Ohr etc., namentlich an ersterer, deren Drüsen oft eine mächtige Grösse und ganz absonderliche Formen annehmen, die in krankhafte Bildungen übergehen. Die Grösse der Drüsenläppchen wechselt ungemein von 140—160 μ Länge, 40—120 μ Breite, und beträgt im Mittel 70 μ bei den runden, 180 μ Länge, 70 μ Breite bei den anderen. Die Ausführungsgänge sind ebenfalls von sehr verschiedenem Durchmesser, bald lang, bald kurz, weit oder eng; die Haupt-Ausführungsgänge messen an der Nase bis 750 μ Länge, 150—350 μ Breite und haben ein 35—70 μ dickes Epithel. Geht man von dem Ausführungsgang aus, so sieht man, dass, gerade, wie die Bindegewebs-Hülle des anstossenden Haarbalgs, so auch ein Theil seiner äusseren Wurzelscheide (seltener auch die Hornschicht der Epidermis) in den Gang übergeht und denselben mit einer mehrfachen (2—6) Schicht von Zellen auskleidet. Diese Zellenschicht setzt sich, nach und nach zarter werdend, in die entfernten Drüsentheile fort und dringt endlich auch in die eigentlichen Drüsenbläschen, um dieselben in einfacher, selten doppelter Lage auszukleiden. Nach innen von diesen Zellen, die durch eine gewisse Menge von Fettkörnchen sich von den Epithelzellen unterscheiden, folgen in den Drüsenbläschen selbst unmittelbar andere, welche mehr Fett enthalten, und diese gehen endlich in die innersten Zellen über, die, am grössten an Gestalt, mit farblosem Fett so erfüllt sind, dass man sie nicht unpassend Talgzellen nennen könnte. Von Nerven an den Talgdrüsen hat Kölliker nichts bemerkt, ebensowenig von Gefässen, die auf und zwischen ihren Läppchen selbst sich ausbreiten. Dagegen finden sich allerdings um grössere Drüsen herum Gefässe feinerer Art und selbst Capillaren in Menge.

Die beiden letzten Sätze habe ich zum Theil deshalb mit angeführt, als sich in dem Atlas von Brass[1]) Abbildungen

---

[1]) Atlas der norm. Gewebelehre des Menschen (2. Auflage, Braunschweig 1897, Tafel *B* 5, Fig. 2).

Exemplare von Accarus folliculorum konnten nirgends in den Drüsenausführungsgängen entdeckt werden.

Da ich nirgends genaue Massangaben über die vergrösserten Drüsen fand, stellte ich an meinen Präparaten solche an. Ich wiederhole, dass das mir zur Verfügung stehende Material von einem Falle stammt, das also vergleichende Beobachtungen fehlen. Immerhin wird es lehrreich sein, die erhaltenen Resultate mit den von Kölliker angegebenen normalen zu vergleichen. Die Drüsenläppchen waren von sehr verschiedener Grösse, aber alle von ziemlich rundlicher Form. Die grössten massen in ihrem kleinsten und grössten Durchmesser 1320 zu 2420 μ. Das Lumen der Drüsenausführungsgänge schwankte im Durchmesser zwischen 250—750 μ, die Dicke ihrer epithelialen Wandung betrug 50 bis 130 μ. Da die Dicke der Wandung normaler Weise bis zu 70 μ betragen kann, ist die Abweichung von der Norm hier nicht sehr auffallend; bei der Vergrösserung der Drüsenläppchen jedoch ist sie doch recht beträchtlich, allerdings muss noch einmal betont werden, dass die angegebenen Masse nur für die grössten gelten, die an Häufigkeit des Vorkommens weit aus hinter solchen, die nur halb so gross und noch kleiner sind, zurückstehen. Der Inhalt der Drüsenläppchen erwies sich, wie schon erwähnt, überall als ein zelliger und entsprach demjeniger normaler Drüsen vollkommen, soweit sich aus den in Alkohol gehärteten Objekten überhaupt Schlüsse ziehen lassen. Nach alledem stehe ich nicht an, die Talgdrüsenwucherung bei Rhinophyma als eine Hyperplasie zu charakterisiren.

Stellt man sich die Frage, ob sich vielleicht irgend eine Ursache für die Volumzunahme der Drüsen ausfindig machen lassen könnte, so ist nach meinem Erachten Dohi's Annahme einer vegetativen Störung, einer Angioneurose, mit grosser Wahrscheinlichkeit verbunden. Könnte ein ärztlich geschulter Beobachter den ersten Beginn und das Weitergreifen des Processes genau controliren, so wäre sicher die Beurtheilung der ätiologischen Momente wesentlich leichter — leider sieht man sich aber immer erst dem Endstadium gegenüber, dessen Beginn entsprechend dem ungemein chronischen Verlauf soweit zurück liegt, dass sich die Patienten keiner Einzelheiten der

Anfangssymptome mehr erinnern. Aus dem Grunde war für mich die klinische Beschreibung Wendes von Wichtigkeit. Der bei Beginn des Leidens auffallende Wechsel in der Färbung und Temperatur der erkrankten Nasenhaut lässt sich so am besten erklären, zumal besonders hervorgehoben wird, dass Acnepusteln erst später auftraten.

Auch aus folgenden Thatsachen scheint mir hervorzugehen, dass in einer Alteration der Blutzufuhr das auslösende Moment für die Hyperplasie der Drüsen liegen kann: Zufällig sah ich bei einem Angiom der Rückenhaut als Nebenbefund hypertrophische Talgdrüsen. Schon da erklärte ich mir die Wucherung dieser Elemente aus dem stärkeren Säftestrom, der durch die zahlreichen weiten Gefässe des Angioms den benachbarten Gefässen zugeführt wird. Dass aber ein typischer Zusammenhang zwischen Gefässvermehrung (und -Erweiterung) und zwischen Talgdrüsenhypertrophie besteht, beweist eine Anzahl der von Barlow ausgeführten Fälle. Derselbe führt eine Reihe won Krankengeschichten mit histologischer Untersuchung an, die oberflächlich beurtheilt zur Einreihung in den Typus des Adenoma sebaceum Veranlassung gaben, während sie sich in Wahrheit als Nävusbildungen mit Teleangectasien und secundärer Hyperplasie der Talgdrüsen erwiesen. Bei einem der Fälle heisst es über das mikroskopische Bild: Die hauptsächlichsten Veränderungen bestehen in einer Zahl- und Grössenzunahme der Talgdrüsen, welche manchmal einen Anblick, wie bei Schnitten von Rhinophyma gewähren.

Ich bin mir sehr wohl darüber klar, dass angiomartige Bildungen durchaus nicht eine Volumenzunahme, eine Hyperplasie der Talgdrüsen nothwendig im Gefolge zu haben brauchen. Immerhin halte ich die Annahme des Bestehens einer gewissen Beziehung zwischen Teleangiectasien und Talgdrüsenhyperplasie für berechtigt, so zwar, dass die letzte eine Folge der ersteren ist und durch die reichliche Blutzufuhr, vielleicht auch durch Stagnations-Erscheinungen bedingt wird. Verhält sich dies wirklich so, so kann die Entstehung des Rhinophyma durch eine Angioneurose sehr wohl eine Erklärung finden.

Herrn Dr. Max Joseph sage ich für die Ueberlassung des Materials und für die vielfache Unterstützung mit einschlägiger Literatur meinen verbindlichsten Dank an dieser Stelle.

Ebenso bin ich Herrn Dr. Max Penkert, Assistent am pathologischen Institut zu Greifswald für die Controle der mikroskopischen Messungen zu Dank verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIX.

Fig. 1. Seibert Ocular I, Obj. 2. Links die Lappen und Läppchen einer hyperplastischen Talgdrüse um den Drüsenausführungsgang herum gruppirt. Rechts um einen Drüsenausführungsgang ein beginnender Abscess. In der Mitte eine bindegewebige Partie, in der vielfach längs getroffene Gefässe nach oben ziehen.

Fig. 2. Plasmazellen aus einem Infiltrat, darunter eine zweikernige. Daneben eine Ehrlich'sche Mastzelle. Seibert, Ocular II, homogene Immersion.



Solger: Ueber Rhinophyma.

Ein Beitrag zur Frage:

Polyneuritis mercurialis oder syphilitica?*)

Von

Dr. **Artur Strauss,**
Specialarzt für Hautkrankheiten in Barmen.

H. M., Kaufmann, 27 Jahre alt, consultirte mich am 16. December 1900 wegen Gonorrhoe und wegen eines Geschwürs am Präputium. Die doppelte Infection hatte 4 Wochen vorher stattgefunden. Patient hatte bis dahin Einspritzungen gemacht. Er klagte jetzt über häufiges Urinbedürfniss und Stechen in der Eichel am Schluss der Miction. Aus der Harnröhre ausgedrücktes Secret enthielt Eiter und in beträchtlicher Zahl Gonococcen. Der Urin war trübe, auch in der zweiten Portion leicht getrübt und enthielt einen spärlichen Satz von Eiter. Das Geschwür am Präputium war ein typisches Ulcus durum. Es handelte sich also hier um gleichzeitige gonorrhoische und syphilitische Infection und zwar, was die Gonorrhoe betrifft, um eine Urethrocystitis. Ich liess die Injectionen aussetzen, verordnete strenge Diät, innerlich Urotropin 1.0 dreimal täglich, verschrieb Morphium-Belladonna-Suppositorien für die Nacht und machte täglich eine Instillation mit einer Protargollösung steigend von 3—5‰. Ausserdem nahm der Kranke Abends in den ersten Tagen ein warmes Sitzbad. Das Ulcus wurde mit Europheu täglich mehrere Male bestreut. Patient, der im allgemeinen gesund war und schwere Leiden bis dahin nicht durchgemacht hatte, war sehr empfindlich, leicht erregbar und hatte stets sehr viel gekneipt. Ich wies ihn auf den Ernst seiner Lage hin und klärte ihn über den weiteren Verlauf der Syphilis auf und über die Dinge, die er fürderhin besonders zu beachten habe. Die cystitischen Erscheinungen gingen allmälig zurück. Am 8. Januar 1901 wurde der Urin völlig klar, die Miction war nicht mehr vermehrt und nicht mehr schmerzhaft. Das spärliche Secret enthielt noch Gonococcen. Patient ging nunmehr zu

*) Vortrag, gehalten in der Dermatologen-Vereinigung des rheinisch-westphälischen Industriebezirks in Düsseldorf am 28. April 1901.



prolongirten Injectionen mit Protargollösungen 2—4% über. Die Gonococcen schwanden aus dem Secret, das einen immer schleimigeren Charakter annahm. Ende des Monats war die Gonorrhoe geheilt. Das Secret verlor sich vollständig und ist in der Folgezeit nicht wieder aufgetreten. Am 7. Januar, also 7 Wochen nach der Infection, zeigte sich am Rumpfe die Roseola. Ich ging nunmehr zu Einspritzungen mit 10% Hydrarg. salicyl. mit Paraff. liquid. über und zwar bekam der Kranke wöchentlich zweimal 0·05 Hydrarg. salicyl., die letzte Einspritzung am 18. Februar. Bis dahin hatte der Kranke 10 halbe Spritzen = 0·5 Hydr. salicyl. erhalten. Dann blieb er das nächstemal aus. 7 Tage später wurde ich in seine Wohnung gerufen, am 25. Februar. Patient lag seit einigen Tagen im Bette. Es zeigten sich noch die blassen Reste des Exanthems. Patient klagte über Doppeltsehen. Das linke obere Lid hing etwas herab. Hier bestand also in Folge einer Parese des Oculomotorius eine Ptosis. Das linke Auge konnte auch nur unvollständig über die Mittellinie nach aussen hin bewegt werden. (Parese des nervus abducens.) Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte. Beide Pupillen reagirten gut auf Lichteinfall. Die ganze linke Gesichtshälfte war fast ausdruckslos. Die Stirn konnte nicht mehr gefaltet werden, der Lidschluss war links mangelhaft und der linke Mundwinkel hing. Die Sprache war undeutlich und erschwert, erschwert war auch das Kauen. Auch eine Abnahme der Geschmackempfindung war zu constatiren. Sonst im Munde keine Veränderungen, keine Stomatitis. Alle diese Erscheinungen deuteten auf eine periphere Facialisparese hin. Keine Bewusstseinsstörungen. Blase und Mastdarm functionirten normal. Pat. behauptete, seit einigen Tagen nur noch schwer gehen und nur schwer das Gleichgewicht halten zu können. Ich liess ihn aufstehen und gehen. Er hatte einen atactischen, schleudernden Gang, zeigte das Rombergsche Symptom. Kein Gürtelgefühl. Ausserdem gab er an, in den Beinen und Armen ein Kribbeln und Stechen und auch ein Gefühl wie Ameisenlaufen zu empfinden und mit den Fingern nicht so fein wie früher fühlen zu können. In den Fingerspitzen war die Tastempfindung herabgesetzt. Berührungen wurden nur mangelhaft gefühlt, Nadelstiche wurden dumpf empfunden. Weitere Sensibilitätsstörungen waren Anfangs nicht nachzuweisen. Puls 100. Athmung 25. Kein Fieber, auch in der Folgezeit nicht.

Angesichts dieser so plötzlich aufgetretenen schweren Störungen von Seiten des Nervensystems ging ich nunmehr zu Sublimatinjectionen über und zwar erhielt Patient in den nächsten 13 Tagen täglich 1 Spritze einer 1% Sublimatlösung, also im Ganzen 0·13 Gr. Sublimat. Nebenher 3mal täglich 1 Esslöffel einer 5% Jodkalilösung. Innerhalb der ersten Tage bildeten sich die Störungen im Bereiche der Kopfnerven bedeutend zurück. Die Facialisparese ging zurück, desgleichen das Doppeltsehen. Zurückblieb eine leichte linksseitige Ptosis. Dagegen traten neue schwere Erscheinungen hinzu: Heftige Schmerzen im Kopfe, namentlich in der Stirn und im Nacken. Die beiden oberen Extremitäten wurden paretisch und sowohl spontan, wie namentlich bei Druck schmerzhaft. Die Sensibilitätsstörungen nahmen, wenn auch nicht in besonderem Masse, zu. In

den Armen sowohl wie in den Beinen war die Tastempfindung überall sehr herabgesetzt, in den Fingerspitzen war sie fast ganz erloschen. Patient fühlte nicht mehr das Aufliegen der Hände. Nadelstiche wurden dumpf an den Armen und Händen, gut in den Beinen gefühlt. Der Temperatursinn blieb stets normal. Auch das Sternum wurde schmerzhaft. Allmälig wurden sämmtliche Muskeln schwach und atrophisch und verloren ihre Wölbung. Der ohnehin schon sehr unruhige und aufgeregte Kranke wurde immer erregter. Eine fast völlige Schlaflosigkeit stellte sich ein, die allen nur erdenklichen Schlafmitteln, selbst Chloral in hohen Dosen trotzte. Nur Morphiuminjectionen in Maximaldosen und darüber hinaus linderten für kurze Zeit den Schmerz und brachten für kurze Zeit Schlummer. Am 20. März waren beide Arme vollständig gelähmt. Die Sensibilitätsstörungen blieben im Grossen und Ganzen dieselben. Die Beine blieben beweglich, die Patellarreflexe dauernd erloschen. Allmälig was es auch dem Kranken unmöglich geworden, den Kopf nach vorne zu bewegen. Die Schmerzen nahmen namentlich in den Armen einen immer heftigeren Charakter an; der Kranke verglich sie mit dem Schmerz, den glühendes Eisen verursachen würde. Auch jetzt keine Mastdarm- oder Blasenstörungen, keine Temperatursteigerungen, kein Eiweiss im Urin. Dagegen war eine allmälige Zunahme der Puls- und Athemfrequenz zu bemerken. Jene stieg auf 140, diese auf 30. Jetzt stellten sich auch häufig kolossale Schweissausbrüche ein, so dass der Kranke oft wie gebadet im Bette lag. Innerlich nahm Patient jetzt unausgesetzt in hohen Dosen Jodkali, später Jodnatrium 10—15 Gr. pro die. Die Schwäche nahm immer mehr zu. Die Schmerzen traten schliesslich auch in den Beinen auf. Narkotika und andere Mittel (Codein - Morphin, Salipyrin, Phenocoll. salicyl.) blieben auch ferner erfolglos. Bäder, die der Kranke jeden zweiten Tag bekam, brachten keine Linderung. Auch ein Versuch mit prolongirten Bädern war nutzlos. Eine eingehende diätetische und hygienische Fürsorge wurde fortwährend beobachtet. Am 18. April trat der Tod in Folge Herzschwäche, wohl durch die Mitbetheiligung des Vagus ein.

Die Symptome der hier aufgetretenen Erkrankung sowie ihr Verlauf sprechen entschieden für eine Polyneuritis gegenüber einer syphilitischen Meningitis resp. einer Rückenmarkssyphilis. Wir wissen ja, dass gerade bei der Syphilis, je nach der Ausbreitung des Processes, seinem mehr oder weniger schnellen Verlauf das Symptombild von Seiten des Nervensystems ein überaus wechselndes ist, dass daher oft die Diagnose des Sitzes der Erkrankung wegen der Mannigfaltigkeit der Symptome sehr schwierig sein kann. Indessen scheinen in dem hier mitgetheilten Falle doch allzu sichere und charakteristische Eigenthümlichkeiten vorzuliegen, welche lediglich auf eine Erkrankung der peripheren Nerven hinweisen. Das sind namentlich die symmetrische Localisation der motorischen und sensibeln Störungen in den Extremitäten der periphere Charakter der Facialisparese, die Sensibilitätsstörungen als solche, das frühzeitige dauernde Erlöschen der Patellarreflexe. die Hartnäckigkeit



und Heftigkeit der Schmerzen in den Extremitäten, das Ausbleiben der Mastdarm- und Blasenstörungen. Bei Erkrankungen der Meningen können die Schmerzen in den Extremitäten auch sehr heftig sein, aber sie haben, entsprechend der disseminirten Ausbreitung des Processes, doch nicht diesen einheitlichen Charakter und sind meist nicht so heftig, wie es hier der Fall war. Schwere Herdsymptome mit Hemiplegie etc. sind meist in ihrer Begleitung. Die Nichtbetheiligung des Mastdarms und der Blase sowie die erloschenen Sehnenreflexe lassen andere Rückenmarksleiden, vor allem die spastische Spinalparalyse, ausschliessen. Bei Tabes würde man reflectorische Pupillenstarre, die bei Neuritis kaum jemals beobachtet sein dürfte, Gürtelgefühl, lancinirende Schmerzen, Affection des Sphincter, nicht vermisst haben und gegen eine Verwechslung mit der Polyo-Myelitis genügt es anzuführen, dass bei dieser Erkrankung Sensibilitätsstörungen stets fehlen. Dürfte es so als sicher feststehen, dass es sich nur um eine Erkrankung des peripheren Nervensystems, um eine Polyneuritis gehandelt hat, so erscheint es von Interesse zu sein, den Fall noch von einer anderen Seite zu beleuchten, die namentlich in den letzten Jahren vielfach das Interesse der Neurologen und Dermatologen geweckt hat: ob eine so geartete, in Folge der Syphilis auftretende Polyneuritis als eine toxikämische, durch das Syphilisvirus selbst bedingte anzusehen ist, oder als eine rein toxische, hervorgerufen durch die Anwesenheit eines metallischen Giftes im Blute, also hier des Quecksilbers, ähnlich einer Neuritis, wie sie durch Blei, Silber, Arsenik gezeitigt wird, ähnlich auch jenen Vergiftungen, die durch nicht metallische Gifte entstehen, namentlich durch Alkohol. Und weiterhin liegt die Frage nahe, ob und in welchem Masse der Alkohol eine Rolle in diesem Falle gespielt hat. Mit der ersteren Frage hat sich in letzter Zeit Spitzer[1]) beschäftigt und gerade mit Rücksicht auf den von ihm mitgetheilten Fall, den er als eine mercurielle Neuritis auffassen zu sollen glaubt, sowie des von ihm über diese Frage übersichtlich beigebrachten Materials aus der Literatur erscheint es mir besonders lohnend, auch den von mir beobachteten Fall in dieser Beleuchtung zu analysiren. Vergiftungen des Nervensystems durch Quecksilber werden relativ selten beobachtet und zwar hauptsächlich bei Quecksilberarbeitern. Die nervösen Erscheinungen können die einzigen sein, in der Regel gehen ihnen aber die Symptome voraus, welche die typische Quecksilbervergiftung ausmachen: Stomatitis, Geschwürbildung der Schleimhaut des Mundes, Katarrh des Intestinaltractus, Necrose der Knochen. Von den nervösen Symptomen steht im Vordergrunde der Tremor verbunden mit psychischen Störungen, Reizbarkeit, Zerstreutheit, geistiger Angst, Schlaflosigkeit, ja Hallucinationen und maniakalischen Ausbrüchen; ferner zeigen sich auch sensible Störungen, Schmerzen, Kribbeln, Paroxysmen, selbst schwere cerebrale Erscheinungen, wie hemiplegische Schwäche, Aphasie und Taubheit.

[1]) Spitzer. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1900. p. 125.

In der Literatur sind nur wenige Fälle mitgetheilt, welche sicher als Quecksilberneuritiden zu bezeichnen sind. Spitzer hat sie zusammengestellt. So führt Leyden[1]) den Fall eines Arztes an, der in selbstmörderischer Absicht 50 Gr. einer 1%igen Sublimatlösung, also 0·5 Gr. Quecksilber genommen hatte. Nach schweren dysenterischen Erscheinungen trat aufsteigende Paralyse ein und darauf der Tod durch Lähmung der Athemmusculatur. Eine mercurielle Neuritis hat Fáworsky[2]) beobachtet, ein Fall, der uns hier besonders interessirt. Ein 50jähriger gesunder Mann, der nie an Syphilis oder Alkoholismus gelitten hatte und hereditär nicht belastet war, bekam nach einer unbeabsichtigten Sublimatvergiftung (1·17 Gr. innerlich in 5 St. genommen) Erbrechen, Durchfall, später Dysenterie, Kopfschmerzen mit allgemeiner Schwäche. Im Verlaufe von 1½ Wochen entwickelten sich vollständige Lähmung der Extremitäten mit völliger Anästhesie, starken schiessenden Schmerzen und Paresthesien. Die Nervenstämme schmerzten auf Druck. Die Kniereflexe fehlten. Es trat Entartungsreaction ein. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Heilung nach 6 Monaten. Alle anderen Fälle, bei denen im Gefolge von Syphilis und daran sich anschliessenden Quecksilbercuren Neuritiden beobachtet und als mercurielle aufgefasst wurden, sind in diesem Sinne nicht einwandsfrei. Auch die experimentellen Versuche von Letulle,[3]) der bei gewerblichen Quecksilberkrankheiten Veränderungen nicht entzündlicher Art an den Nervenfasern constatirte, sind mit Recht angefochten worden, weil es sich um alte Vergiftungen mit weit vorgeschrittener Kachexie handelte, ebenso die Versuche Heller's,[4]) der nach 4 Sublimatinjectionen à 0·012 in die hinteren Extremitäten bei Kaninchen Polyneuritis beobachtete mit ausgedehnten trophischen Störungen, Gangrän, Geschwüren, Haarausfall, Necrose; in einem Falle auch Lähmung nebst anderen neuritischen Symptomen. Mit Recht betont Brauer[5]) die Möglichkeit, dass die an den Einspritzungsstellen aufgetretenen Necrosen Eiterungen und diese wieder metastatische Processe mit Lähmungen und trophischen Störungen leicht erzeugen konnten. — So bliebe in der That nur wenig übrig, was als sichere Stütze der mercuriellen Natur der Neuritiden bei Syphilis angeführt werden könnte, zumal wenn man die Thatsache festhält, dass gegenüber jenen 2 Fällen von Leyden und Faworsky eine ganze Zahl von Fällen aufzuzählen ist, bei denen meist, bevor eine Quecksilberbehandlung eingeleitet wurde, Neuritis sich einstellte, resp. bei denen nach eingeleiteter Behandlung die Neuritis abheilte.

---

[1]) Leyden. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. pag. 733.

[2]) A. W. Faworsky. Neurol. Centralbl. 15. April 1900. pag. 375.

[3]) Letulle. Recherches Cliniques et experimentelles sur les Paralysies mercurielles. Arch. de Physiol. 1887. pag. 330.

[4]) Heller. Berl. klin. Wochenschr. 1896. pag. 380.

[5]) Brauer. Berl. klin. Wochenschr. 1897. pag. 267 u. 294.

So Ross und Bury:[1]) Aufsteigende Paralyse mit Heilung nach Quecksilberbehandlung.

Bayer:[2]) Schlaffe Lähmung aller Extremitäten mit Heilung nach Quecksilber.

Foulyce:[3]) Multiple Neuritis im Initialstadium. Heilung nach Schmiercur und Jodkali.

Oppenheimer:[4]) Multiple Neuritis mehrere Monate nach der Infection.

Ehrmann:[5]) Neuritis mit spinalen Erscheinungen. Heilung unter antiluetischer Behandlung.

Gross:[6]) Multiple Neuritis im Frühstadium. Heilung unter Quecksilber in der Reihenfolge, dass die zuerst aufgetretenen Störungen zuerst wichen.

Der Fall von Spitzer, Polyneuritis acuta, betraf einen Luetiker mit frischem Exanthem, bei dem während der Verabreichung von 22 Einreibungen grauer Salbe à 3·0 heftige continuirliche und Druckschmerzen in den unteren Extremitäten aufgetreten waren, ferner Atrophie beider Beine. Dabei erhöhte Sehnenreflexe und Romberg'sches Symptom. Keine Pupillensymptome, keine Mastdarm- und Blasenstörungen. Nach Aussetzen der Quecksilberbehandlung verschwand die Polyneuritis, während die floriden luetischen Erscheinungen fortbestanden. Aus dieser Beobachtung und aus der Thatsache, dass ausser der Neuritis und zwar vor dieser, andere Zeichen mercurieller Vergiftung (Diarrhoe, Stomatitis) sich gezeigt hatten, glaubt Spitzer zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die Neuritis mercurieller Natur gewesen sei, indem er hervorhebt, dass der betreffende Kranke durch ein vorausgegangenes Cerebralleiden (Schlinglähmung, Doppeltsehen, Gaumensegellähmung) einen Locus minoris resistentiae oder eine Prädisposition seines Nervensystems für eine Intoxicationsneuritis dargeboten haben könnte. Dieser Fall spricht allerdings in vieler Hinsicht für die mercurielle Natur der Neuritis, als einen „sicheren" Fall kann man ihn aber nicht ansehen, da es nicht ausgeschlossen ist, dass bei einem ohnehin von Seiten seines Nervensystems prädisponirten Menschen die Syphilis, trotz Quecksilbercur und während dieser, auch eine acute, schnell ablaufende Neuritis zur Folge haben konnte.

In meinem Falle zeigten sich die neuritischen Erscheinungen nach der Einverleibung von 0·5 Gr. Hydr. salicyl. Ich setzte sodann die Quecksilbercur fort, indem ich statt der zweimal wöchentlichen Gaben von 0·05 Hydr. salicyl. tägl. eine Einspritzung von 1%igem Sublimat machte,

---

[1]) Ross et Bury. On peripheral Neuritis. Charles Griffin & Co. London 1893.

[2]) Bayer. Archiv f. Heilkunde. 1899. pag. 105.

[3]) Foulyce. Boston med. and surg. Journal 1890. Vol. 123. pag. 39.

[4]) Oppenheim. Sitzung der Charitéärzte. 3. April 1890.

[5]) Ehrmann. Wien. med. Wochenschr. 1893. 33 u. 34.

[6]) Gross. Wien. med. Wochenschr. 1897. pag. 572 u. 760.

im Ganzen 18 Spritzen. Abgesehen von einem Rückgang der Störungen von Seiten der Gehirnnerven war von einem günstigen Einfluss des Quecksilbers auf die Neuritis nichts zu beobachten. Im Gegentheil, die Lähmungserscheinungen nahmen ganz bedeutend zu und es liegt auch hier nahe, diese Wirkungslosigkeit des Quecksilbers auf die Neuritis dadurch zu erklären, dass die Neuritis eben nicht syphilitischen, sondern mercuriellen Ursprungs gewesen sei. Gegen diese Annahme spricht aber in hohem Grade die Thatsache, dass alle jene Erscheinungen, welche die acute Quecksilbervergiftung in der Regel einleiten und anfangs darstellen, vollständig fehlten. Keine Spur von Speichelfluss, Zahnfleischschwellung oder katarrhalisch-dysenterischen Erscheinungen von Seiten des Intestinaltractus war je aufgetreten, Erscheinungen, wie sie auch in den unzweifelhaften Fällen von Leyden und Faworsky vor Ausbruch der Störungen des Nervensystems anfangs beobachtet wurden und wie sie auch bei Quecksilberarbeitern in der Regel sich einstellen. Sodann fehlten auch gerade die Störungen von Seiten des Nervensystems, die für eine Quecksilbervergiftung charakteristisch sind: hochgradige psychische Störungen, Halluncinationen, Schreckhaftigkeit, Muskelkrämpfe, Zuckungen u. s. w. Wenn ich so der Ansicht bin, dass trotz der Machtlosigkeit des Quecksilbers in diesem Falle, jedenfalls eine mercurielle Neuritis nicht vorlag, so habe ich doch andererseits Bedenken, die Syphilis als die alleinige Ursache dieser Neuritis anzusehen. Gerade bei Syphilis ist man so sehr berechtigt, die Diagnose ex juvantibus zu stellen, und wenn hier, in einem anfangs harmlos verlaufenen Falle, plötzlich eine schwere Neuritis ausbrach, die dem Heilmittel energisch trotzte und gar zum Tode führte, so muss man sich fragen, ob hier nicht noch eine andere Ursache mitgewirkt hat, die den bösartigen Verlauf erklären könnte. Eine solche Ursache scheint mir vorgelegen zu haben und zwar in dem Alkohol. Patient hatte mir im Anfang seines Leidens bereits angegeben, dass er ziemlich viel gekneipt habe; während der Gonorrhoe war er zwar durchaus enthaltsam gewesen. In der Freude indessen über die Heilung derselben hatte er Gambrinus und Bacchus ein schweres Opfer gebracht. Man könnte annehmen, dass so der Alkohol eine gewisse schädigende Rolle gespielt, dem Syphilisvirus einen locus minoris resistentiae in den peripheren Nerven geschaffen und auf das Entstehen und den tödtlichen Verlauf der einmal entstandenen Neuritis begünstigend eingewirkt und der Wirkung des Quecksilbers den Boden entzogen habe.

Es wäre aber entschieden zu weit gegangen, wenn man in meinem Falle überhaupt eine Alkoholneuritis annehmen wollte. Ein Alkoholiker im reinen Sinne des Wortes war der Kranke keineswegs. Es waren absolut keine Zeichen des chronischen Alkoholismus bei ihm vorhanden, insbesondere keine gastrischen Störungen, kein Tremor und wenn der Kranke auch während seiner Krankheit stets sehr erregt und unruhig war und trotz aller Narkotika keinen Schlaf fand (der Patient war überhaupt sehr nervös), so sind doch die Erscheinungen eines Delirium tremens sowohl im Beginn der Erkrankung als auch in ihrem Verlaufe



vollständig ausgeblieben. Die alkoholische Polyneuritis ist hauptsächlich die Folge des schweren Alkoholismus und zwar namentlich des durch Branntweintrinken erzeugten und mehr bei solchen Personen beobachtet worden, die häufig kleinere Mengen Alkohols zu sich nehmen, als bei denjenigen, die hin und wieder sich einen Excess in Baccho gestatten, wahrscheinlich, wie Gowers meint, weil bei ersteren der Gesammtverbrauch ein grösserer ist. Von alledem konnte bei meinem Kranken keine Rede sein. So habe ich denn die Ueberzeugung gewonnen, dass der Kranke an einer Polyneuritis syphilitica gelitten hat, welche unter dem Einfluss des Alkohols dem Quecksilber und Jod hartnäckig trotzte und durch die Mitbetheiligung des Vagus, die eine Herzlähmung zur Folge hatte, zum Tode führte.

Eine einfache Culturmethode für den Gonococcus.

Von

Dr. **von Niessen.**

In Heft III—V meiner Beiträge zur Syphilisforschung habe ich Mittheilung über meine Versuche zur Auffindung einer einfachen und ohne grossen bakteriologischen Apparatus leicht vom praktischen Arzt ausführbaren Caltivirungsart des Gonococcus gemacht und möchte diese jetzt, nach erneuten Controluntersuchungen, einem weiteren Leserkreis von Specialfachgenossen zur geneigten Nachprüfung vorführen.

Man ist bis jetzt auf Grund verhältnissmässig weniger einschlägiger bakteriologischer Arbeiten, namentlich in Folge der Angaben von Bumm[1]) der Meinung, dass der Gonococcus nur auf besonders präparirten Nährböden, erstarrtem Menschenblutserum, Ascites- resp. Eieragar, Nutroseserumagar zum Wachsthum zu bringen sei.

Bei der grossen Wichtigkeit, die der Gonorrhoe jetzt als häufig genug generalisirter Infectionskrankheit zufällt, musste

[1]) Bumm erwähnt in seiner Arbeit zwei Arten milchweisser Diplococcen, die er verschiedener Provenienz auf Gelatine gezüchtet und nicht pathogen befunden hat, Lundström und Andere haben auch grauweisse Diplococcen von mehr weniger dem Gonococcus verwandtem Typus in Gelatine gezüchtet, keiner erwähnt indess den Sauremilchgeruch meiner Species. Es ist indess kaum zu bezweifeln, dass dieser oder jener bakteriologische Arbeiter der letzteren schon begegnet ist, in meiner Systematik war sie neu.



folgerecht einer Vereinfachung der culturellen Technik zur Diagnosenfeststellung ein unbestrittener Werth zufallen.

Nachdem ich die oben erwähnten Methoden von Bumm, Kiefer, Wassermann und anderen durchprobirt und bei allen die Umständlichkeit der Nährbodenbeschaffung resp. Composition erprobt, z. T. ihre Unzuverlässigkeit erfahren hatte, entschloss ich mich, es mit den einfachsten gebräuchlichen bakteriologischen Hausmitteln zu versuchen, der gewöhnlichen Fleischwasserpeptongelatine und dem Glycerin-Agar.

Ein so verbreiteter und resistenter Mycet, wie der Gonococcus, so sagte ich mir, kann kaum so prätentiös[1]) in seiner Ernährung sein, als es ihm vom Mediciner vindicirt wird und wenn er es ist, so ist er es auch erst durch den Menschen geworden, muss sich's also auch wieder abgewöhnen lassen können.

Es wurde von Bumm für die Cultivirung empfohlen, den gonococcenhaltigen Eitertropfen im Zusammenhang auf das erstarrte Menschenblutserum zu bringen, um die Keime sich erst so in dem gewohnten Nährmedium vermehren und allmälig auf das künstliche Substrat überwachsen und hier angehen zu lassen.

Mir schien dieser Kunstgriff nicht recht zweckmässig zu sein, denn einmal konnten auch andere Eiterparasiten dem Gonococcus nicht nur nicht nachstehen, sondern es sogar zuvorthun, dann aber musste der Antagonismus, dem die meist intracellulär im Eiter suspendirten Gonococcen auch lange Zeit ausserhalb der Urethra noch ausgesetzt sind, einer culturellen Aufzüchtung mitten in einem Leukocytenhaufen hindernd im Wege stehen.

Nicht conserviren in dem Eitertropfen, sondern die Coccen möglichst aus diesem resp. ihren zahlreichen Vehikeln der Zellen zu befreien, schien mir daher das erste Postulat für die Züchtung resp. Accomodirung an einen todten Nährboden zu sein, der den Mikrobien keinen Widerstand entgegensetzt.

Zu dem Zweck vertheilte ich mehrere[2]) Tropfen gono-

[1]) Mein Gonococcus verträgt z. B. ein mehrere Stunden langes Aussetzen einer Temperatur von — 8° C., ohne einzugehen.

[2]) Es genügt meist bei acuten Trippern eine Platinöse. Zuviel ist unter Umständen von Uebel, da ein Uebermass von Eiterzellen vermöge

coccenhaltigen Eiters in 1 Ccm. steriler Nährbouillon durch Schütteln und sorgfältiges Verreiben mit der Platinnadel. Darauf kam das Röhrchen mehrere Stunden in den Wärmschrank bei Bluttemperatur. Damit wurde der Zweck verfolgt, dass die Leukocyten quellen und weiter passiv gemacht werden. Alsdann zeigte sich, dass beim Schütteln eine feine graue Schicht und einzelne graue Partikelchen der Glaswand fest adhärent blieben, die Leukocyten hatten sich wandständig festgesetzt. Vorsichtig und sorgfältig wurde hierauf diese Schicht von Neuem mit der Platinnadel abgeschabt und in der Bouillon feinst vertheilt. Nachdem schliesslich mehrere Platinösen dieser Bouillon auf Agarflächen ausgestrichen waren, wurde der Rest mit den suspendirten Leukocyten[1]) und den möglichst durch nochmaliges anhaltendes Schütteln von diesen befreiten Gonococcen in blutwarmer Gelatine vertheilt, diese in bekannter Weise nach Koch gradatim verdünnt und in Petri-Schalen ausgegossen.

Sowohl vom Eitersecret desselben, wie von einer Reihe der folgenden Tage wurden jedesmal in gleicher Weise Controlculturen angelegt. Die Gelatine blieb bei Zimmertemperatur aufbewahrt, die Agarröhrchen kamen in den Wärmschrank.

Nach 48 Stunden, spätestens nach 3 Tagen, im Winter natürlich langsamer, konnte ein geübtes Auge bei durchfallendem Licht schon ohne Mikroskop, abgesehen von gelegentlichen bei der Aussaat aus dem Eiter mitunterlaufenen Colonien anderer Bakterien die Gelatine erster Verdünnung, doch oft genug auch die zweiter und auch dritter, von feinsten, etwas

---

ihrer bakterivoren und grade im status pereundi stark baktericiden Potenzen auch in der Bouillon den Gonococcen lange das Leben schwer zu machen im Stande ist. Je mehr Eiter, um so später schwindet der Antagonismus resp. um so später gelingt die Aufzüchtung und gerade in der protrahirten, zwei- bis dreitägigen Anreicherung in der Bouillon beruht ein Nachtheil der die Reincultur störenden Ueberhandnahme der anderen Eiterbewohner, zumal bei nicht ganz frischen Fällen.

[1]) Nach 24 Stunden Aufenthalt in Bouillon bei Blutwärme sieht man eine grosse Anzahl gonococcenhaltiger Leukocyten unter dem Mikroskop zerfallen, flächenförmig ausgebreitet. Sie nehmen weniger Pigment an und lassen die zuvor beherbergten Gonococcen in lebhafter Proliferation und Vermehrung zunächst meist häufchenweise noch zusammenliegend erkennen.



schillernden Culturanlagen durchsetzt erkennen, deren mikroskopische Untersuchung bei schwacher Vergrösserung bräunlichgraue, meist kreisrunde, feinst granulirte Ansammlungen ergab. Im gefärbten Präparat bei starker Vergrösserung lag morphologisch[1]) regelmässig der Gonococcus vor. Ausser zur warmen Zeit des Sommers konnte in der Folgezeit an diesen Culturen vielfach kein weiteres Gedeihen constatirt werden. Ich stach in solchen Fällen mit dem Platinspatel kleine Rasen aus der von jenen Colonien durchsetzten Gelatine aus und brachte diese in frischer steriler Gelatine oder Bouillon vertheilt in den Wärmschrank. Wo keine Verunreinigungen der Platten vorlagen, wurden solche auch ganz auf 24 Stunden der Blutwärme[2]) ausgesetzt. Stets war auf diese Weise ein üppiges Wachsthum und Vermehren zu erreichen. Die Gelatine blieb durchsichtig resp. kaum getrübt, der Bodensatz von hellgrauer Farbe in den Röhrchen war hie und da fetzig cohärent, in den Petrischalen meist fein vertheilt. Es folgte Uebertragen auf schräg erstarrte Gelatine und ebensolchen Agar.

Auf letzterem Nährboden bei Blutwärme gehalten ist der Gonococcus schon nach 24 Stunden gut gediehen, bildet feine

---

[1]) Je lebhafter die Vermehrung und das Wachsthum, um so weniger persistirt die Theilfurche resp. um so mehr halbmond- und kugelförmige Monococcen und Theilfiguren aller Stadien bekommt man in der Reincultur zu Gesicht. Solches gilt ganz besonders für das Agarwachsthum, wo manche Culturen kaum von Staphylococcen mikroskopisch zu differenciren sind. Anders liegen die Verhältnisse im Secret und im Gelatinewachsthum. Die Brechungsverhältnisse des Mediums und seine Färbung, geringere Luftzufuhr, Antagonismus und passiver Druckwiderstand gegenüber der Triebkraft bei der gestandenen Gelatine, sicher aber auch die verschiedenen chemischen Bedingungen für die Synthese lassen hier den charakteristischen, scharf geschnittenen Theilungsspalt deutlicher hervortreten, sei es in Folge der langsameren Entwicklung des Individuums, sei es auf Grund der anderen, mittelbaren Lichtbrechungsverhältnisse.

[2]) Der Nachtheil, dass Gelatine bei Blutwärme verflüssigt wird, hindert eine Reincultivirung im Brutschrank. Dieser Nachtheil ist von Bliesner beseitigt worden, der durch entsprechende Behandlung eine Gelatine für Nährzwecke mit hohem Schmelzpunkt zusammengesetzt hat. Leider ist die Methode für die Praxis zu complicirt und hier handelt es sich ja um möglichste Vereinfachung der Cultur resp. der erforderlichen Nährmedien. — Die Arbeit Bliesners ist in der Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankeiten, Jahrgang 1900, mitgetheilt.

hellgraue, runde, bei durchfallendem Licht schillernde Colonien, die anfänglich einen angenehmen Dextringeruch erzeugen, der nach 1—2 Tagen meist in einen solchen nach saurer Milch übergeht. Gleichzeitig nimmt das Grau einen mehr weissen, trüben Farbenton an. Der Geruch ist sehr charakteristisch und wäre ein differentiell bakteriologisches Kriterium von hohem diagnostischem Werth, vorausgesetzt, dass er nur dieser grauweissen Coccenart eignet. Ein solches Merkmal wäre um so werthvoller, als eine ganze Reihe Coccenspecies vom Gonococcentypus existiren, die typische Theilungsfigur der Kaffeebohne beim schnellen Wachsthum auf Agar leicht verloren geht, so dass die sphärische, resp. gestreckte Wuchsform dominirt und der negative Ausfall der Gram'schen Methode bei der Reincultur leider kein brauchbares unterscheidendes Merkmal ist, da die Gram-Nikollesche Tinction für den Gonoccocus in Reincultur nach meiner Erfahrung durchaus keine negative ist. Wenn man freilich die Alkoholspülung zu lange fortsetzt, so werden bis auf einige alkoholfeste Bacillen, die hier differentiell nicht in Frage kommen, sämmtliche Coccen entfärbt, also auch die, welche resistenter gegen den Alkoholabusus sein mögen und von denen der Gonococcus durch diese Art der electiven Färbung unterschieden werden soll.

Auch auf den Agarröhrchen, die von der Bouilloneitermischung aus direct besäet worden waren, lässt sich der Gonococcus gelegentlich direct aufzüchten und fortpflanzen, an seinem specifischen Geruch unter form- und farbengleichen Doppelgängern meist erkenntlich.

Ich habe meinem Zweifel darüber Ausdruck verliehen, ob der genannte Geruch ein Eigengeruch ist, oder durch Umsatzproducte des Nährbodens erzeugt wird. Der Umstand, dass auf resp. in Gelatine der Geruch fehlt resp. sehr unmerklich ist, dass er auch auf Agar häufig, so z. B. gern im Winter, zurücktritt, gaben zu den Bedenken Anlass. Wie dem auch sei, die jeweilige. nicht immer gleichmässige Zusammensetzung des Nährbodens kann daran, wie ich jetzt annehmen muss, nicht oder nicht allein Schuld sein. Der Geruch tritt eben auf, das eine Mal prononcirter als das andere Mal und ist auf die Lebensthätigkeit des Mikrophyten resp. auf generative Processe seiner

Entwicklungsphasen[1]) zurückzuführen, die natürlich nicht immer gleich lebhaft ablaufen und bei winterlicher Zeit des Darniederliegens vegetativer Processe im Pflanzenleben selbstredend reducirte sind.

Den gleichen Bedingungen ist eine andere Eigenschaft des Gonococcus unterworfen, nämlich die peptonisirende der Gelatineverflüssigung. Dieselbe gehört zu den wärmeren Jahreszeiten zur Regel und ihr gelegentliches Ausbleiben[2]) bei winterlicher Zimmertemperatur und sonst hat eben seine sehr erklärlichen Gründe, die mich allerdings zu der irrthümlichen Meinung führten, die bisweilen sehr langsame Verflüssigung beruhe auf Verunreinigungen der Culturen.

In Bouillon (Fleischbrühe resp. Decoct von Nährstoff Heyden) cultivirt bildet der Gonococcus keine Kahmhaut, wenigstens habe ich keine solche gesehen, die Brühe wird leicht getrübt, der Bodensatz ist bisweilen schleimig-fasrig

[1]) Der Generationswechsel des Gonococcus ist, wenn auch nicht annähernd so lebhaft und pleomorph, wie beim Syphilisbacillus z. B., so doch ein vorhandener. Man kann ihn besonders gut studieren, wenn man den Gonococcus in plasmonhaltiger Gelatine bei Blutwärme cultivirt. Ich verweise diesbezüglich auf die Tafeln in Heft III meiner Beiträge und erwähne hier diesbezüglich nur kurz meine Anschauung, dass der Gonococcus in seiner im Secret angetroffenen vorwiegenden Semmelform nur eine Wuchsform eines höher organisirten Myceten, wahrscheinlich das Stadium von dessen Fructificationsorganen darstellt. — Wer viel Gonococcen im Secret auf ihre Morphologie hin genau vergleicht, der wird übrigens auch hier genugsam bacillär gestreckte und sonst unregelmässig gebaute Individuen derselben Species zu finden Gelegenheit haben. Die plasmatischen Derivate, Sporen und Dauerformen der Reincultur sind im Eiter kaum nachweisbar, trotzdem aber nicht nur lebend, sondern regenerationsfähig und dadurch die Heilung resp. ihre Feststellung sehr erschwerend.

[2]) Ein weiterer Erklärungsmodus hierfür wäre der, die Gonorrhoe ätiologisch nicht als eine Krankheit sui generis anzusehen und die Unitas causae zu bestreiten. Nehmen wir von dem Syphiliserreger Abstand, so lässt sich solche Ansicht a priori nicht ungeprüft von der Hand weisen. Nur weitgehende, leider schwer ausführbare Experimente mit allen im gonorrhoischen Eiter gefundenen Mikroorganismenspecies vom Gonococcentypus können diese Frage entscheiden. Ich halte die Gonorrhoe vornehmlich durch ein und denselben Gonococcus Neisser bedingt, man muss allerdings Mischinfectionen, das Accidentelle vom Primären zu trennen wissen.

cohärent, wird nicht sehr copiös und lässt sich durch Schütteln stets völlig vertheilen.

Der Wechsel[1]) der Nährböden wird im Ganzen gut vertragen, nur Agarculturen gehen relativ schnell ein und gelingt die Uebertragung von Agar zu Agar am besten, wenn solche recht oft, alle paar Tage vorgenommen wird. Die Oberfläche von Agarculturen trocknet leicht ein und solche Coccenstämme müssen zur weiteren Fortpflanzung, da sie auf Agar leicht involviren, erst in frischer Gelatine resp. Bouillon wieder zum Aufleben gebracht werden, wenn man sie auf Agar weiter züchten will. Eine schwach bräunliche Pigmentbildung ist eine seltene Erscheinung.

Das Wachsthum auf und in Gelatine ist ein relativ langsames, die Verflüssigung eine allmälige.

Eine Eigenbewegung in Form von Locomotion scheint dem Gonococcus zu fehlen.

Auf der Mucosa Conjunctivae eines Meerschweines erzeugte der beschriebene Coccus vom Gonococcentyp is Injection, in der Urethra eines Javaner-Affen konnte keine Eitersecretion erzielt werden. Das aus dem Penis spontan nach 2 Tagen hervortretende klare spärliche Secret enthielt zwar morpho-

[1]) Der schroffste Wechsel dürfte der vom Secret zum todten Substrat, sei es immer welcher noch so idealen und adäquaten Constitution sein. Zwar wird der Antagonismus der menschlichen Zellelemente somit beseitigt, die Lebens- und Ernährungsbedingungen werden aber derart schroff geändert, dass das Ausbleiben der Accomodation nicht Wunder zu nehmen braucht. Auch das plötzliche Eintreten der Passivität resp. übergünstiger Ernährungsbedingungen bei freier Wahl und Menge kann den Mikrophyten zu der lebhaftesten Vegetation anregen und so seine Involution eher herbeiführen, als es zur Fortpflanzung in der bekannten Coccenform kommt. Selbst generativen Processen und fortpflanzungsunfähigen, wenn auch organisirten plasmatischen Derivatbildungen mögen hier manche noch ungenügend erklärte Rollen im Mikrophytenleben zufallen, zudem ist der Einfluss auf Entwicklung und Wesen bezüglich des Hervorkehrens dieser oder jener Eigenart bei den an sich sehr variablen Mikrophyten von der Beschaffenheit des Nährbodens in so grossem Masse abhängig, dass Ableger desselben Stammes von einem Uneingeweihten nicht zu identificiren sind, wenn sie geschickt auf verschiedenartigen Substraten gezüchtet sind. Dies Capitel streift das verwandte Gebiet landwirtschaftlicher Culturaufgaben und der bei der Erzeugung von Kunstpflanzenspielarten gebräuchlichen Gärtnerkunststücke.

logisch den Gonococcen gleichwerthige Keime, ihre culturelle Identificirung mit dem eingebrachten Mikroorganismus konnte indess wegen des ungenügenden Secretes nicht vorgenommen werden, wäre eventuell auch nicht beweisend, da noch Reste der zur Uebertragung verwendeten Species vorliegen konnten.

Ich habe den Gonococcus aus dem Urethraleiter bis jetzt in etwa 12 Fällen von vorwiegend acuter Gonorrhoe reingezüchtet, dazu kommen noch 3 Fälle, wo es mir gelang, denselben aus einem Bubo und dem Blut bei schweren gonorrhoischen Gelenkaffectionen resp. bei Rheumatikern reinzuzüchten u. zw. handelte es sich in 2 der letzten 3 Fälle um Differentialdiagnose von Lues. In beiden Fällen[1]) ergab die Cultur den Gonococcus neben dem Syphilisbacillus.

Die Zahl der Fälle ist ja für die Empfehlung einer neuen Culturmethode nicht gross und dürfte die Aeusserung von Zweifeln, ob ich mit derselben überhaupt den richtigen Gonococcus gezüchtet habe, angesichts der widersprechenden bisherigen Angaben der anderen Experimentatoren auf diesem Gebiet recht nahe liegen, zumal eine gelungene Uebertragung[2]) mit der

[1]) Die Krankengeschichten werden demnächst im VI. Heft der Beiträge ausführlich wiedergegeben. Dort wird sich auch eine solche finden, betreffend einen Fall angeblich gonorrhoischer Arthritis, wo ich nur den Syphilisbacillus aus dem Blut gewinnen konnte. Der Kranke war syphilitisch inficirt.

[2]) Ich habe die Hypothese für den Gonococcus aufgestellt, ohne damit etwas principiell neues behaupten zu wollen, dass zu seiner specifischen Pathogenität für den Menschen und eventuell ähnlich für die einzelnen Thiergattungen eine Art Wechselbeziehung zu den entsprechenden Plasmaarten, also zu dem betreffenden Zooplasma, ich möchte sagen, eine Art Plasmatisirung gehört. Danach würde der Gonococcus seine specifisch pathogenen Eigenschaften, die an sich natürlich bis zu einem gewissen Grade der Species, etwa in Folge der chemischen Eigenschaften ihrer Excrete und Toxine eigenthümlich wären, durch den Verkehr und Antagonismus mit dem Anthropoplasma potenciren, in der Reincultur von Generation zu Generation natürlich wieder einbüssen. So muss man sich die erste Gonorrhoe autochthon aus einem widerstandsfähigen Mikrophyten entstanden denken und so, muss man annehmen, müsste auch heute noch eine Gonorrhoe genuin entstehen können, wenn solches noch nöthig wäre und wenn der Urahn des Gonococcus im Pilzreich der Natur nicht ausgestorben ist, nachdem seine mit dem Genus homo in ein, wenn auch meist unfreiwilliges Vertragsverhältniss zur Fürsorge ihres Fortkommens

Reincultur meinen Erhebungen nicht stützend zur Seite steht. Ich will nicht sagen, dass der von mir in Gelatine und auf Agar gezüchtete Gonococcus ein anderer wäre, als der von Bumm, Kiefer und Wassermann, dazu müsste erst der erneute Nachweis erbracht werden, dass die Gonococcen dieser Autoren nicht auch zum Wachsthum auf jenen Nährböden gebracht werden können und identisch sind.

Sollte mein Gonococcus cereus jedoch eine andere, eventuell nicht specifisch pathogene Species von Diplococcen resp. ein Eiterschmarotzer von sehr weiter Verbreitung sein, so können erst grössere Versuchsreihen die Entscheidung darüber fällen, ob es eine oder mehrere Gonococcenarten gibt und wenn die Unitas causae morbi erwiesen ist, welcher von den beschriebenen Species das Privilegium der Echtheit gebührt.

Unter Umständen müssten bislang geltende Axiome umgestossen resp. modificirt werden; es wäre das nicht das erste Mal in der Entwicklungsgeschichte medicinischer Forschung.

---

getretenen Abkömmlinge ein Aussterben vorläufig kaum zu befürchten haben. — Die erste Ansiedlung auf dem Menschen resp. die Anthropopathogenisirung braucht übrigens keineswegs in einer wasserscheuen Vagina Platz gegriffen zu haben. Ich habe meinen Gonococcus unter anderem auch aus dem Secret einer tertiär-syphilitischen Hautulceration isolirt. Auch im faulenden Pferdeblut fand ich einen Coccus, der die Eigenschaften jenes Gonococcus erkennen liess.

Der Entstehungsweise des ersten Gonorrhoefalles dürfte die des ersten Syphilisfalles analog sein. Der Syphiliserreger hat gewiss früher nichts mit der Syphilis zu thun gehabt und ist es kaum anzunehmen, dass er von Haus aus zu diesem Zweck aus der Hand des Schöpfers hervorgegangen ist. Die Möglichkeit einer genuinen Syphilisentstehung auch heute noch lässt sich nicht widerlegen. Jedenfalls ist kaum anzunehmen, dass Gonococcen wie Syphilisbacillen, die mit der Wäsche oder sonst irgendwie den Contact mit ihren Wirthen verloren, alsbald zu Grunde gehen resp. die Eigenschaften als Contagium sogleich wieder verlieren, ohne dass man, wie ein Syphilidologe des Mittelalters, so weit zu gehen brauchte anzunehmen, dass die Syphilis am Kohl haften könne. Ich habe letzthin übrigens einen Fall beobachtet, wo eine Gonorrhoe zweifelsohne durch die Bettwäsche oder ein sonstiges aussergeschlechtliches Vehikel übertragen wurde. Einem solchen Substrat gegenüber dürfte ein Kohlblatt noch eher und länger im Stande sein, jenen Mikrophytenspecies als Nährmaterial resp. als Träger eines Pflanzenparasitismus zu dienen.

Vorstehende Mittheilungen verfolgen inductiv den Zweck, zur Nachprüfung meiner Untersuchungsergebnisse recht vielseitig anzuregen. Der Gegenstand ist der Mühe werth, da die Bestätigung meiner Resultate von anderer Seite einen wesentlichen Fortschritt für die Untersuchungsmethode und eventuell für die Therapie einer der verbreitetsten Infectionskrankheiten zu bedeuten hätte.

Aus dem Laboratorium für Parasitologie der medic. Facultät zu Lyon.

Phototherapeutischer Apparat zur Anwendung der Finsen'schen Methode ohne Condensator.

Von

Professor **Lortet** und Dr. **Genoud**.

(Hiezu 2 Clichés.)

Wenn man sich des elektrischen Lichtbogens als Lichtquelle bedient, ist die Anordnung, welche Finsen zum Zwecke seiner Methode der Phototherapie verwendet, recht complicirt und erfordert eine grössere Installation, die zwar sicherlich in jeder Hinsicht ausgezeichnet ist, wenn es sich um ein specialistisches Institut mit zahlreichem Krankenbesuche handelt, dagegen aber für weitere Kreise nicht erreichbar ist. Anderntheils braucht man ein sehr starkes Bogenlicht, nämlich mindestens 80 Ampère und es ist in der Praxis oft schwierig, sich eine so intensive Lichtquelle zu verschaffen. Wir haben uns bestrebt, diese Behandlungsmethode, welche schon über das Stadium der Vorversuche hinaus ist und gewiss eine grosse Zukunft hat, leichter anwendbar zu gestalten und in einer Mittheilung an die Académie des sciences[1]) die Anwendung eines sehr einfachen Apparates vorgeschlagen. Mit einigen Aenderungen von Details zum Zwecke der neuen Anwendung ist dies der Kugelcondensator des Kinematographen von Lumière, dessen Princip und Verwendung für den vorliegenden Fall Figur I darstellt: In einem Gehäuse AAAA ist ein Bogenlicht mit Gleichstrom aufgestellt, so dass es den grössten Theil seiner Lichtstrahlen auf den mit Wasser gefüllten Ballon B wirft, der durch die metallene Hülse EEFF an dem Gehäuse befestigt ist und zwar mittels der Bolzen VV. Bei dieser Anordnung werden die divergirenden Strahlen des Bogenlichtes beim Hindurchtreten durch den Ballon convergent. Der Punkt ihrer grössten Concentration kann in mehr minder grosser Entfernung von der Oeffnung des Gehäuses FF erhalten werden, je nach-

---

[1]) Comptes-rendus t. CXXXII. p. 246.



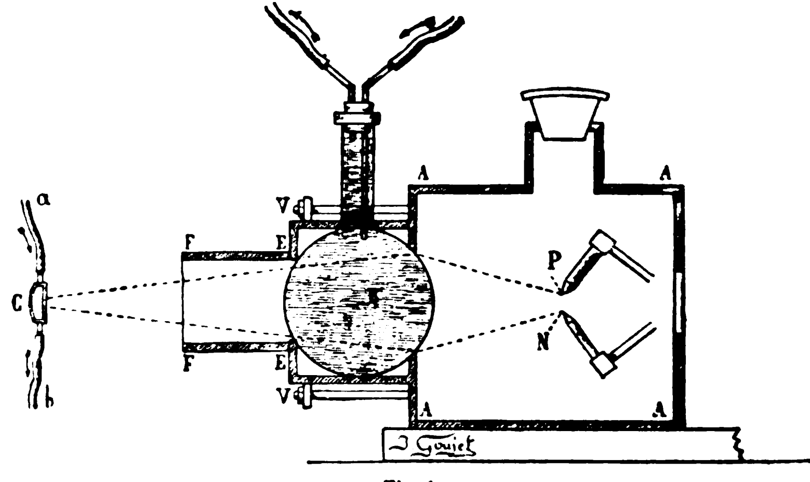


Fig. 1.

dem man die Lichtquelle dem Ballon nähert oder entfernt. Da das Wasser in dem Ballon die Eigenschaft hat, den grössten Theil der Wärmestrahlen zu absorbiren, erhalten wir im Punkte C ein Lichtbündel, welches die chemisch wirksamen Strahlen im Maximum der Concentration erhält, während die spärlichen Wärmestrahlen, welche nicht absorbirt worden sind, in ihrer Wirkung durch die Kapsel c aufgehoben werden, welche man auf die in photochemischer Weise zu behandelnde Partie applicirt und in welcher fortwährend ein Strom kalten Wassers circulirt. Wie man in der Figur sieht, wird auch das Wasser im Ballon B immer wieder erneuert und so Erwärmung verhütet. Der Apparat nimmt wenig Raum ein und kann überall aufgestellt werden; sein Lichtbogen erfordert kaum 10 bis 12 Ampère. Zahlreiche photometrische Bestimmungen und experimentelle Studien an Kranken haben uns gezeigt, dass wir damit über eine analoge photochemische Intensität verfügen, wie bei der Anwendung der Condensatoren von Finsen.

Bei beiden Anordnungen ist das Princip dasselbe und besteht in der Einschaltung eines Condensators auf dem Wege der divergirenden Strahlen des Lichtbogens, der das Licht concentrirt, während er ihm mehr oder weniger die Wärmestrahlen raubt. Aber der Ertrag dieser Apparate ist relativ gering, denn aus dieser Anordnung ergibt sich auch ein beträchtlicher Verlust an chemisch wirksamen Strahlen. Im Brennpunkte der Concentration erhält man eine photochemische Zone, etwa von der Grösse eines Francstückes, und diese stellt das wirksame Agens dar, dem man die zu behandelnde Partie während einer Zeitdauer, die zwischen einer Stunde und $^5/_4$ Stunden schwankt, aussetzen muss, um die günstige Wirkung zu erzielen.

Wir haben uns nun bestrebt, den Condensator zu entfernen. Dazu war es nothwendig, die Lichtstrahlen möglichst nahe an ihrem Ursprung,

vor ihrer Dispersion, anwendbar zu machen, da der Grad der Concentration natürlich zunimmt, je mehr man sich der Lichtquelle selbst nähert. In einer zweiten Mittheilung an die Academie des sciences haben wir das Resultat unserer Untersuchung mitgetheilt und gezeigt, dass uns dies vollständig gelungen ist mittels der Anordnung, welche die Figur II dar-

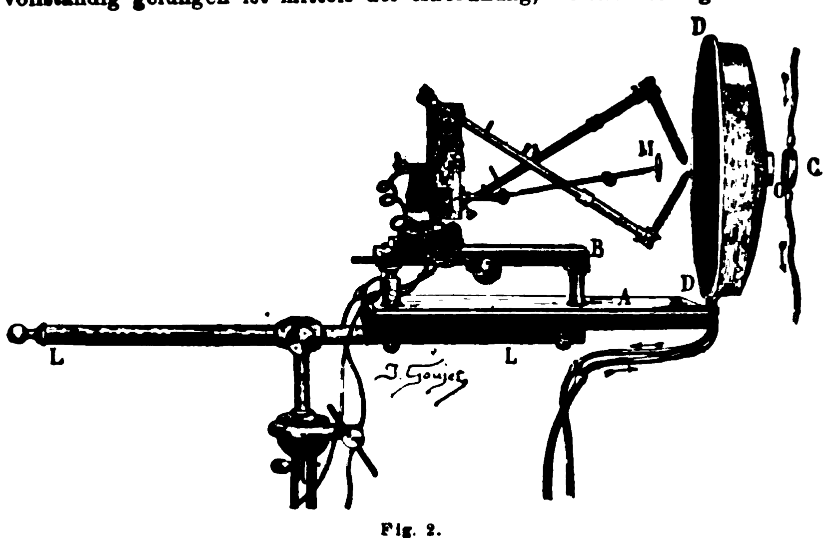


Fig. 2.

stellt. Der constante Lichtbogen wird erzeugt zwischen zwei Kohlenspitzen, welche einen Winkel bilden, der genügend gross ist, so dass die Spitze der positiven Kohle den grössten Theil des Lichtes in Form eines Conus ausstrahlt, dessen Achse durch das Centrum der Oeffnung O geht, welches das Centrum von DD bildet, einen oblongen Schirm mit Doppelwänden von 6—7 Mm. Dicke, worin fortwährend kaltes Wasser circulirt, so dass eine Erwärmung verhindert wird. DD erfüllt die Rolle eines Schirmes mit einer Oeffnung, durch welche das Licht geht. Ein System von Schrauben und Schiebern gestattet den Bogen zu reguliren und nach Bedarf mehr weniger der Oeffnung zu nähern; wenn der Apparat functionirt, wird das Bogenlicht auf eine Entfernung von 1—2 Cm. dieser Oeffnung genähert. Die Kohlenspitzen sind dann gedeckt durch die Ränder von DD und den kleinen Spiegel M, der jegliche Projection des Lichtes nach rückwärts verhindert, so dass der Bogen sein Licht nur durch seinen vorderen Theil in der Nähe von O ausstrahlen kann. Vor diesem letzteren ist ein kleiner Apparat C angebracht, eine Art hohlen Obturators (in der Figur ist derselbe getrennt dargestellt), dessen beiden Flächen durch Scheiden aus Bergkrystall verschlossen sind und in dessen Innerem ein Wasserstrom circulirt. Der Versuch hat uns gezeigt, dass der Lichtbogen diesem Obturator bis auf 3—4 Cm. genähert werden kann, ohne dass sich dieser erwärmt. Er lässt zwar sicher einen grossen Theil der Wärmestrahlen durch, aber jeder Körpertheil, der genügend an die vordere Scheibe

des Obturators angedrückt wird, ist durch die Kühlung desselben vollständig der Einwirkung der Wärme entzogen, während die Wirkung der chemischen Strahlen gar nicht gestört wird. Der Apparat ist montirt auf einem nach allen Richtungen beweglichen Gestell, was seinen Gebrauch sehr leicht gestaltet. Der Lichtbogen verbraucht 10—12 Ampère, was ungefähr der Leistung der gewöhnlich zu Beleuchtungszwecken benützten Bogenlampen entspricht.

Ganz abgesehen von dem Vortheile in ökonomischer Hinsicht und der Bequemlichkeit der Anwendung sind die Resultate, die wir erhalten haben, folgende: 1. Je nach der Dimension des Obturators kann der Wirkungsbereich des Apparates schwanken zwischen 1 und 6 Cm. Durchmesser. (Die Apparate mit Condensator haben nur eine Wirkungszone von der Grösse eines Francstückes.) 2. Die photochemische Intensität ist genügend, um die zur Erlangung der gewünschten therapeutischen Resultate nothwendige Expositionszeit auf 10 bis 15 Minuten abzukürzen. (Bei den bisher verwendeten Apparaten betrug diese Zeit 1—$^{5}/_{4}$ Stunden.)

Es wird also möglich sein, in beträchtlicher Weise die Dauer der phototherapeutischen Behandlung abzukürzen, was umso wichtiger ist, als diese mitunter so langwierige Dauer der einzige Einwand ist, den man bis jetzt gegen die Verwendung dieser Methode machen kann.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 6. März 1901.

Vorsitzender: Kaposi. Schriftführer: Kreibich.

Hochsinger stellt eine Reihe hereditär-luetischer Kinder vor:

1. einen Corrolarfall zum letzthin vorgestellten Hydrocephalus chronicus und zwar einen acuten hydrocephalischen Erguss bei einem Kinde mit floridem syphilitischen Exanthem. Die Haut war vor 6 Wochen bei Beginn der Behandlung mit Ausnahme der vorderen Brustpartien diffus geröthet, infiltrirt und schuppend. Ausserdem eine Coryza sicca der Nase, aus der neben den Krusten ständig Blut hervorsickerte. Besonders auffallend war dabei eine eigenthümliche, fast universelle Flexionssteifigkeit der Gelenke, so dass die Hände gewölbt, die Daumen eingeschlagen, die Ellbögen und Knie krampfhaft gebeugt waren. Die Nackencontractur war so stark, dass die Achse des Halses fast senkrecht auf die Körperachse gerichtet war. Die Sehnen- und Hautreflexe waren dabei bedeutend gesteigert; kein Zweifel also, dass es sich um eine acute Erkrankung des Centralnervensystems handelt, welche gleichzeitig mit der hereditären Syphilis auftrat und auf eine acute, exsudative Entzündung des Ependyms der Ventrikel und der Arachnoidea überhaupt zurückgeführt werden muss. Auch jetzt sind die erwähnten Gelenke noch in leichter Flexionsstellung, die Schädelnähte klaffend, die Kopfknochen aber nicht weich wie bei Craniotabes. Auf die innerliche Darreichung von Protojoduret und durch Sublimatbäder wurde rasch eine Besserung erzielt; die Spasmen haben ganz nachgelassen, der Schädelumfang ging von 39 Cm. auf 36 Cm. zurück.

Aus der Anamnese geht hervor, dass der Vater inficirt war und bereits 2 Abortus bei der Mutter vorausgegangen waren.

2. ein 5 Monate altes Kind, das im November 1900 mit einer hered. luetischen Osteoperichondritis vorgestellt wurde, diese wurde geheilt; das Kind blieb bis jetzt gesund, bekam aber nun ein Recidiv in Form eines papulösen Exanthems im Gesichte, von Condylomen ad anum



und einer totalen Aphonie, die auf eine luetische Erkrankung des Larynx zu beziehen ist.

3. ein 10wöchentliches Kind, das seit 2 Wochen in Behandlung steht; es handelt sich um einen Fall, der sich durch ausschliessliches Ergriffensein der Knochen, Muskel und des Lymphdrüsenapparates auszeichnet. Das Kind ist das achte, einzig lebende, vorausgiengen 7 Todgeburten.

Wir finden an den Schuppen beider Stirnbeine eine diffuse, flächenförmige Rarefication der Diploe, ausgehend vom Orbitalrand, in Bandform nach rückwärts bis über die Coronarnaht ziehend, in der Umgebung einen hyperostotischen Wall von neugebildetem Knochen. Ein ähnlicher Herd befindet sich über dem rechten Stirnbeinhöcker. Des weiteren sieht man beide Ellbogengelenke sowohl an den unteren Epiphysenenden der Oberarme als an den oberen der Vorderarme intensiv geschwollen und namentlich auf der rechten Seite die ganze Musculatur in den Infiltrationsprocess einbezogen. An den unteren Extremitäten sieht man die Epiphysen der Kniegelenke, besonders links aufgetrieben, auch die Diaphysen beider Tibien intumescirt und die umgebende Musculatur hart infiltrirt. Dabei sind beiderseits die Cubital-, Inguinal- und Axillardrüsen derb geschwellt. Es handelt sich also um eine rareficirende Ostitis der Schädelknochen, eine Epiphysenerkrankung fast aller langer Röhrenknochen mit Betheiligung der Lymphdrüsen. Die herumgereichten Röntgenaufnahmen machen die Verhältnisse an den Knochen ersichtlich. Bezüglich der Lymphdrüsen möchte ich noch bemerken, dass Lang gerade behauptet, universelle Lymphdrüsenschwellung werde bei hereditär-luetischen Kindorn nicht beobachtet. Doch gibt es gewiss Fälle, bei denen die Polyadenitis ebenso wie bei acquirirter Lues vorkommt. Auf die Knochenerkrankung kann die Drüsenentzündung nicht zurückgeführt werden, weil auch Drüsen erkrankt sind, die nicht mit den betheiligten Knochen in Zusammenhang stehen, andererseits auch bei vielen Knochenaffectionen keine Drüsen vorhanden sind. Im allgemeinen sind allerdings Drüsenerkrankungen bei hereditärer Lues selten.

Deutsch kommt auf die Worte des Vorredners soweit zurück, als sie eine Aeusserung Lang's betreffen. Es handelte sich damals um einen Fall offenkundiger, hereditärer Lues, bei dem bemerkt wurde, dass gerade bei ulcerösen Processen von Lues oft keine Lymphdrüsen vorhanden sind, andererseits dort, wo multiple Drüsen sind, keine offenbaren luetischen Erscheinungen bestehen.

Wilhelm führt die Drüsenaffectionen bei ulceröser Syphilis auf Secundärinfection zurück.

Neumann glaubt, dass man dabei am besten die Frage erörtert, ob bei der hereditären Syphilis das Lymphgefässsystem im allgemeinen erkrankt ist oder nicht, da es sich wohl nicht um Secundärerkrankung durch eitrige Infection handelt. Hochsinger gerade wiess nach, dass auch in jenen Fällen, wo die Fusssohlen diffus erkrankt sind, auch die Lymphgefässe erkranken. Wenn aber bei hereditärer Lues die Drüsen-



erkrankung selten beobachtet wird, so ist dies weit mehr darauf zurückzuführen, dass sie meist eine viscerale ist.

Winkler berichtet näheres über seine schon letzthin vorläufig mitgetheilten Versuche über die Wirkung der Franklinisation bei Alopecie. Aehnlich wie bei der Röntgenbehandlung sieht man auch hier Röthung und Abschuppung eintreten und dass die Haare dann wieder langsam nachwachsen. In dem vorgestellten Falle, bei dem am Kopfe und auch im Barte mehrere alopecische Herde bestanden, sind die Haare auch an allen diesen Stellen nachgewachsen. Aehnliche Resultate sieht man auch bei Acne, Sycosis, Herpes tonsurans, Eczema mycoticum.

Nobl demonstrirt eine Patientin zur Differentialdiagnose zwischen Lues und Herpes tonsurans. Der ganze Stamm ist mit linsen- bis hellergrossen, mattbraunen, nur wenig oder gar nicht schuppenden Flecken bedeckt.

Neumann zeigt im Anschlusse daran einen ähnlichen Fall von Herpes tonsurans maculosus (Pityriasis rosea) und demonstrirt weiter:

1. einen 26jährigen Beamten mit einer Sclerose am Oberschenkel und ulcerösem Syphilid. Am Oberschenkel l. findet sich eine etwa thalergrosse, ovale, livid verfärbte und noch derbe Narbe, in deren Umkreise eine grosse Reihe erbsengrosser, in der Mitte zum Theil eitrig eingeschmolzener Knötchen sich finden; es ist dies der Primäraffect, von dem aus eine Lymphangoitis nach allen Seiten hinausgestrahlt hat als ein locales regionäres, papulöses Syphilid. Ausserdem auf der ganzen Hautoberfläche zerstreut, im Gesicht und behaarten Theile des Kopfes, theils kreuzergrosse Geschwüre, theils mit rupiaartigen Borken besetzte Knoten.

2. Gummata cutanea bei einem 39jährigen Arbeiter, welcher vor 5 Jahren Lues acquirirte und wiederholt mit Einreibungen und Jodkali behandelt wurde; namentlich bestehen am Kopfe und der Stirne mit dem Knochen verwachsene Narben. Gleichzeitig Schwellung des rechten Kniegelenkes mit Flüssigkeitserguss; ebenso das l. Ellbogengelenk afficirt. Die Gelenksaffection ist seit dem 14tägigen Jodkaligebrauch stark zurückgegangen.

3. einen Mann mit multiplen Sclerosen an der Lippe, Kinn, Wange und am 4. Finger der rechten Hand; seit einer Woche ist auch das Exanthem aufgetreten.

4. einen Kranken mit Ulcus venereum am Kinne unterhalb der Lippe und einem Bubo submentalis. Bei seinem Eintritt vor 3 Wochen hatte das Geschwür grosse Aehnlichkeit mit einem zerfallenen Carcinom; doch sprach die relative Weichheit der Ränder und des Grundes gegen diese Annahme; insbesondere ist die kleinapfelgrosse submentale Drüsenschwellung seither bis auf eine haselnussgrosse Drüse zurückgegangen. Ein luetischer Primäraffect war von vornherein auszuschliessen, da die Ränder aufgeworfen und zackig contourirt und der Grund grob höckrig waren; eher kam differentialdiagnostisch eine zerfallene Papel in Betracht. Doch sprach gegen diese Annahme die regionäre mächtige Drüsen-



schwellung und das Fehlen anderweitiger Syphiliserscheinungen; endlich hat die Ueberimpfung auf den Oberarm die Diagnose eines weichen Geschwüres erhärtet.

Kaposi: Die Auffassung in Bezug auf die Aetiologie der venerischen Geschwüre hat sich ja in den letzten Jahren sehr geändert. Wenn wirklich die Ducrey'schen Bacillen als besondere Infectionserreger anerkannt werden, die Entstehungsursache der venerischen Geschwüre also in einem bestimmten Infectionskeime zu suchen ist, warum sollten dann nicht ähnlich wie bei der Sclerose auch extragenitale Ulcera vorkommen? In meinem Atlas findet sich auch die Abbildung von einem weichen Schanker der Zunge und Lippen, bei dem gleichfalls grosse und vereiternde Drüsenbubonen vorkommen.

Nobl: Zur Illustration des Vorkommens von extragenitalen venerischen Geschwüren möchte ich folgenden Fall aus der letzten Zeit anführen. Es handelte sich um einen jungen Mann, der bei einer Verletzung mehrere kleine Wunden erhielt und sich bald darauf venerisch inficirte, und alle Verletzungsstellen exulcerirten venerisch.

Matzenauer fand in der Literatur manche Fälle von extragenitalem Sitz des Ulcus venereum, besonders im Gesichte als chancre cephalique ohne Genitalaffection. Namentlich von Busch sind ähnliche Fälle zusammengestellt.

5. den bereits mehrfach vorgestellten Fall von Pityriasis rubra Hebra, der nach 5 Injectionen mit Natrium kakodylicum einen wesentlichen Rückgang seiner Erscheinungen zeigt.

6. eine 41jährige Frau mit einem Gumma am weichen Gaumen bei einer bisher unbehandelten Syphilis; dieselbe erhält jetzt Injectionen mit Quecksilberbijodür nach Lavarenne.

7. einen 33jährigen Kranken mit flachen, ausgebreiteten und orbiculären Hautgummen.

Matzenauer spricht über die Häufigkeit paraurethraler Abscesse mit Durchbruch nach aussen bei Männern und deren relativen Seltenheit bei Frauen. Gonorrhoische Infection periurethraler Gänge oder der Skene-schen Drüsen ist auch bei Frauen sehr häufig zu sehen. Dass aber paraurethrale Gänge zu Abscedirung und Durchbruch nach der Vagina Veranlassung geben, gehört doch nicht zu den häufigeren Vorkommnissen und finden sich auch in der Literatur hierüber nur spärliche Angaben, so namentlich von Lott, während Janovsky anführt, dass „derartige Abscedirungen in der Tiefe der Urethra unseren Erfahrungen nach nicht vorkommen". In dem vorliegenden Falle sieht man unterhalb der Urethralmündung die vordere Vaginalwand halbkugelförmig vorgewölbt, wie wenn ein Prolaps derselben bestünde. Die etwa nussgrosse Geschwulst ist schmerzhaft, fluctuirend und trägt an der Kuppe eine punktförmige Perforationsöffnung, aus welcher sich dicker, grünlichweisser Eiter entleert, dessen Untersuchung reichlich Gonococcen ergab.

Kaposi demonstrirt:

1. eine 23jährige Frau mit einem Epitheliom der Ober-



lippe. In der rechten Hälfte derselben sitzt ein kreuzergrosses, flaches, rundliches Geschwür, das trocken, gummiartig glänzend aussieht und nur wenig Secret liefert; gegen den inneren Rand zu zieht eine fein gekerbte Narbe. Wenn Ricord von chancre parcheminée gesprochen hat, der vorliegende Fall erinnerte daran, wenn nicht der besondere Rand deutlich dagegen spräche. Die localen Lymphdrüsen erscheinen nicht vergrössert.

Die histologische Untersuchung ergab auch den Befund eines Cylinderzellencarcinoms.

2. Im Gegensatze hiezu bietet die zweite Patientin, ein 25jähriges Mädchen, im linken Antheile der Oberlippe eine typische Sclerose in Form einer knopfförmigen Erhebung mit centraler Depression und indolenter, derber Anschwellung der linksseitigen submaxillaren Lymphdrüsen.

3. einen 46jährigen, kräftig gebauten Mann, der seit 3 Monaten an beiden Halsseiten und in beiden Achselhöhlen Anschwellungen bemerkt, die ihm zunächst keine wesentlichen Beschwerden verursachten. In den letzten 8—10 Wochen gesellte sich aber bei zunehmender Abmagerung ein starkes Hautjucken dazu, welches den Pat. an unsere Klinik führte.

Bei demselben sind die Lymphdrüsen am Halse, in den Unterkiefergruben sowohl als längs beider Seiten zu kleineren und grösseren Tumoren angeschwollen, die gegen die Umgebung verschieblich erscheinen; auch die Hautdecke darüber ist bis auf leichte Venenerweiterungen unverändert. Grössere Drüsenpaquete finden sich in beiden Achselhöhlen. Eine derbe, wallnussgrosse Drüse sitzt ober der linken Clavicula. Percuttorisch ist auch ein Mediastinaltumor zu constatiren. Leber- und Milztumor fehlen. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab eine Verminderung der rothen Elemente, keine Vermehrung oder qualitative Veränderung der Leukocyten, so dass man wohl den Befund einer Pseudoleukaemie u. zw. der lymphatischen Form derselben, annehmen muss.

Das heftige Jucken, das dabei besteht und sich auch objectiv an dem Vorhandensein zahlreicher punktförmiger und kleiner strichartiger Excoriationen, sowie Pigmentationen an der Hautdecke constatiren lässt, findet in den nur spärlich auftretenden kleinen Urticariaknötchen nicht vollständig seine Erklärung. Doch finden wir dasselbe nicht selten als Prodromal- und Begleitsymptom der Mycosis fungoides und jener Gruppe von Krankheitsformen überhaupt, die man als sarcoide Geschwülste bezeichnet. Freilich sind diese, die Mycosis fungoides, die Lymphodermia perniciosa und die sogenannten lymphatischen Neubildungen, sowie die Sarcomatosis cutis pathologisch und klinisch noch nicht strenge in ihren einzelnen Formen abgegrenzt. Dies gilt zum Theil auch von der Prognose. So kenne ich eine Frau in Wien, die viel grössere Tumoren hatte als dieser Mann; nach Arsenbehandlung und einer Badecur in Levico gingen die Drüsen vollständig zurück und die Frau ist auch jetzt ganz gesund.

Kreibich glaubt mit Rücksicht darauf, dass sich eine so grosse Dämpfung über dem Mediastinum und ein Tumorstrang über der Clavicula findet, dass es sich um regionäre Drüsentumoren vom Charakter des



Lymphosarcom handelt. Die Erscheinung der begleitenden Urticaria mit dem heftigen Jucken wird bei beiden Erkrankungsformen beobachtet.

Neumann hatte einen Patienten, der auch monatelang über unerträgliches Jucken klagte. Der Hautbefund, sowie die Urinuntersuchung gaben keine Erklärung hiefür. Bei näherer Untersuchung fanden sich ähnliche Drüsentumoren, wenn auch noch von geringerer Grösse. Doch steht ein gewisser Zusammenhang dieser Erscheinungen fest.

M. Oppenheim berichtet über einen von den Morpiones gebildeten Farbstoff, auf den ihn Prof. Ehrmann aufmerksam gemacht hat und den Vortragender näher untersucht hat. An lebenden Pediculi pubis kann man unter dem Mikroskope in der Mehrzahl der Fälle eine Grünfärbung der Randpartien des Thorax, Abdomens, sowie der Abdominalzapfen erkennen, die umso intensiver ist, je durchsichtiger das Chitinintegument des Thieres ist. An mit Alkohol oder Formalin behandelten Pediculi sieht man, dass diese grüne Färbung an die Zellen des sogenannten Fettkörpers (corpus adiposum) gebunden ist, der sich hauptsächlich in den Seitentheilen des Thorax zu beiden Seiten des Magens längs der Tracheenstigmata im Abdomen und unter dem Chitinpanzer der Extremitäten vorfindet. (Unter Fettkörper verstehen die Zoologen ein Netz- und Balkenwerk von Zellen, die einerseits als Stützorgan für die Eingeweide des Körpers der Insecten, andrerseits als Reserve- und Aufspeicherungsorgan für Nahrungsstoffe dienen). Ausserhalb dieser Zellen ist der Farbstoff nie anzutreffen. Diese Zellen erscheinen als runde oder ovale, zuweilen auch bisquitförmige, mit Fortsätzen versehene Gebilde mit 1—2 Kernen und je einem hellen Kernkörperchen. Das Protoplasma dieser Zellen ist granulirt, lebhaft grün gefärbt und enthält Fetttröpfchen. Behandelt man sie mit Aether oder Chloroform, so erscheint im Innern der Zelle eine grüne, körnige, unregelmässig contourirte Masse, die von dem als schwache Linie angedeuteten Contour der Zelle durch eine farblose Zone geschieden ist und die der vom Pediculus pubis gebildete Farbstoff ist. Das Fett derselben wurde durch den Aether gelöst, der Farbstoff nicht. In conc. Essigsäure verschwindet die grüne Farbe sehr bald, in Wasser und conc. Kalilauge erst nach ein paar Tagen. Conc. Salpetersäure bewirkt in kurzer Zeit eine Gelbfärbung der Zellen, alkoholische Jodlösung nach längerer Einwirkung ebenfalls. Salzsäure verändert die grüne Farbe nicht oder nur nach sehr langer Einwirkung. Die Berlinerblaureaction kann wegen der grünen Farbe nicht ausgeführt werden. Die Reaction auf Eisen mit Schwefelammonium fiel negativ aus. Diese chemischen Eigenschaften des Farbstoffes berechtigen zur Annahme, dass es sich um einen eisenfreien Farbstoff handelt, den der Morpio mittels eines Fermentes aus dem menschlichen Blute bildet. Das Analogon zu diesem Farbstoffe würde vielleicht der Gallenfarbstoff Biliverdin bilden, der ähnliche chemische Reactionen gibt. Die Entstehung der Tâches bleues wäre dann so zu erklären, dass unter dem Einflusse des Fermentes der durch den Biss des Thieres ausgetretene Blutfarbstoff ebenso verändert wird,



wie im Innern des Thieres. Durch die Epidermis als trübes Medium gesehen erscheint dann der grüne Farbstoff blau.

Die diesbezüglichen Untersuchungen behält sich Vortragender vor.

Ein Viertel der untersuchten reifen Morpiones war ungefärbt. Junge Thiere sind gewöhnlich ganz frei vom Farbstoff. Die Menge und Intensität der Tâches bleues steht im directen Verhältnisse zur Menge des Farbstoffes in den Morpiones. Trächtige Weibchen enthalten den Farbstoff am reichlichsten.

Lässt man ungefärbte Pediculi pubis, die aber menschliches Blut im Magen enthalten, einige Tage hungern, so erscheint der grüne Farbstoff in den Fettkörperzellen. Es scheint eben die Fähigkeit, diesen Farbstoff zu bilden, allen reifen Morpionen inne zu wohnen.

Zum Schlusse spricht Vortragender seinem verehrten Chef Herrn Hofrath Neumann für das Material und Herrn Prof. Ehrmann für dessen Anregung und Unterstützung seinen Dank aus.

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Saalfeld.

Sitzung vom 7. Mai 1901.

1. **Koller** stellt aus der Poliklinik von Rosenthal einen Patienten vor, welcher sich im Jahre 1890 inficirte und damals eine Inunctionscur und zwei Jahre darauf eine Injectionscur durchmachte. Seine Frau war bereits als Mädchen im Jahre 1888 inficirt und wurde damals in der Rosenthal'schen Poliklinik behandelt. Vor zwei Jahren bemerkte Patient Anschwellungen an verschiedenen Stellen des Thorax. Die Affection wurde verschiedentlich behandelt; theils wurde dieselbe als tuberculös aufgefasst, theils angenommen, dass die Geschwülste von den Rippen ausgehen und spirituöse Einreibungen und heisse Umschläge verordnet, unter welchen manche dieser Geschwülste erweichten. Als Patient sich vorstellte, bestand in der Linea axillaris posterior linkerseits in der Gegend der neunten Rippe ein über handflächengrosser Tumor, der sich theils aus grösseren, theils aus kleineren Geschwülsten zusammensetzte. Grösstentheils war die Haut über denselben normal, nur an einer Stelle bestand eine Borke und eine narbige Einziehung; hier war die Haut bläulich verfärbt. Ein zweiter apfelgrosser Tumor war unterhalb der rechten Scapula und zwei andere, kleinere, an der vorderen Thoraxwand. Alle diese Geschwülste lagen subcutan und waren nicht schmerzhaft; dagegen war der processus xyphoideus auf Druck sehr empfindlich. Die Diagnose bot insofern Schwierigkeiten, als die Haut über den Tumoren völlig normal war; indessen die an einer Stelle bestehende Erweichung sowie die Affection des Brustbeins sprachen für subcutane Gummata. Unter einer Inunctionscur haben sich sämmtliche Tumoren zurückgebildet. Reste bestehen noch an der neunten und sechsten Rippe; dieselben dürften bei weiterer specifischer Behandlung zur völligen Resorption gelangen.

Rosenthal geht auf die differential-diagnostischen Schwierigkeiten dieses Falles näher ein, welche die Ursachen waren, dass die Diagnose Lues nicht gestellt war.

2. **Pinkus** stellt ein Kind mit strichförmiger Sclerodermie vor. Die Affection besteht nur auf der rechten Seite, und beschränkt



sich auf drei Striche, deren erster im 6., deren zweiter im 10. Intercostalraum sichtbar ist, während der dritte am Oberschenkel vorhanden ist. Die geringste Ausdehnung ist beim dritten Intercostalraum vorhanden. Im 10. Intercostalraum zieht sich die Affection von der hinteren Axillarlinie nach vorn bis über den Nabel hin. Am Oberschenkel beginnt die Sclerodermie an der Hüftbeuge und geht über das Knie und den Unterschenkel bis zur Fusssohle herab. Das Stadium, in dem sich die Krankheit jetzt befindet, entspricht typischen Sclerodermieplatten, nur am Unterschenkel ist bereits ein atrophischer narbenartiger Zustand eingetreten. An einzelnen Stellen ist der Sclerodermiestreifen besonders derb und zeigt dunkelbraune Verfärbung. Bemerkenswerth ist ein kleiner Knoten am Unterschenkel, von welchem aus sich radiär Gefässe ausbreiten. Dieser Knoten besteht aus kleinen linsengrossen Efflorescenzen, im Uebrigen besteht das Bild einer typischen, speckartigen Sclerodermie. Analoge Fälle sind vereinzelt beschrieben worden. In Kaposi's Lehrbuch wird die Affection als sog. säbelhiebförmige Sclerodermiestreifen (französisch: en coup de sabre) aufgeführt. Bei allen strichförmigen Affectionen, besonders wenn sie halbseitig sind, ist man geneigt, an eine Anlehnung an das Nervensystem zu denken. Ob in diesem Falle eine derartige Ursache stattfindet, ist schwer zu entscheiden; besonders am Bein ist die Ausbreitung im Gebiet des cruralis besonders auffallend. Therapeutisch wurde bisher Salicylsalbe mit einigem Erfolg angewendet, auch innerlich soll Salicylsäure gereicht werden.

Lesser beobachtet augenblicklich einen ganz analogen Fall im Stadium der Entwickelung. Bei einem Knaben von 8 Jahren besteht auf der Stirn einseitig, entsprechend ungefähr dem Ausbreitungsgebiet des supraorbitalis ein Strich von ungefähr 2 Cm. Breite, welcher sich bis auf den behaarten Kopf erstreckt Die ergriffene Hautpartie fühlt sich ödematös an und die Umgebung zeigt einen röthlich-lividen Saum. Die Diagnose war schwierig, weil die typischen Sclerodermieveränderungen fehlten, aber L. zweifelt nicht, dass in diesem Falle eine beginnende Sclerodermie vorliegt, in einem Stadium, welches selten zur Beobachtung gelangt.

Heller betont, dass er in seiner Arbeit über Sclerodermie für die nervöse Theorie eingetreten ist, dass aber in manchen Fällen von bandförmiger Sclerodermie ein Zusammenhang mit den Nerven absolut nicht zu constatiren ist; daher muss man mit der Deutung derartiger Fälle vorsichtig sein.

Rosenthal bittet um genauere Anamnese und um die Angabe, wie lange die Affection besteht und ob keinerlei Efflorescenzen, besonders am Abdomen, vorher vorhanden gewesen sind.

Pinkus erwidert, dass die Anamnese lückenhaft ist. Vor 4 Jahren soll zuerst eine Affection im Gesicht aufgetreten sein, die aber bald wieder geschwunden ist; jetzt ist im Gesicht Abnormes nicht zu finden. Dass am Körper irgend welche Efflorescenzen vorhanden gewesen sind, ist nicht festzustellen. P. hat den Eindruck, dass die Stellen am Körper



zuletzt aufgetreten sind. Am Bein, besonders am Unterschenkel, handelt es sich um Excoriationen, welche durch äussere Ursachen zu erklären sind. Auch eine nervöse Anamnese fehlt vollständig. Zwar hatte der Knabe vor einigen Jahren in Folge eines Schrecks einen Krampfanfall gehabt, aber dieses Leiden hat sich nicht wiederholt. Bis auf eine leichte Verkrümmung des rechten Beins ist der Patient ganz normal. P. stimmt Heller zu, dass man mit der Deutung derartiger Fälle in Bezug auf ihren nervösen Ursprung vorsichtig sein soll. Am Unterschenkel verläuft z. B. der grösste Theil genau der hinteren Kante der Tibia entsprechend, so dass man vielleicht annehmen könnte, dass bei der Entstehung dieses Moment in Betracht zu ziehen ist. Bei strichförmiger Affection findet sich ein Zusammenhang mit den Nerven oder auch mit den Vogt'schen Grenzlinien.

Lesser glaubt, dass neben der Verkrümmung auch eine nicht unerhebliche Atrophie der Musculatur des Beins vorhanden ist und bittet um Mittheilung der Masse; möglicherweise dürfte auch eine elektrische Prüfung dazu beitragen, die Möglichkeit einer nervösen Läsion zu begründen.

Rosenthal hat die Ueberzeugung, dass die Stellen am Thorax die älteren und die am Bein jüngeren Datums sind. Dem Gefühl nach sind die letzteren Stellen viel härter und zeigen die Stellen am Thorax mehr narbenartige Consistenz, so dass man an die Möglichkeit, dass diese Stellen durch anderweitig voraufgegangene Processe entstanden sind, denken muss. Jedoch will R. die Diagnose durch diese Bemerkung nicht in Frage stellen.

Pinkus erwidert, dass die Diagnose Sclerodermie am Abend schwer zu stellen ist. Kaposi hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich die Sclerodermie in der Form von lymphangitischen Streifen ausbildet, welche zu unterscheiden sind von denjenigen Streifen, die sich nach Furunkeln oder nach anderweitigen Entzündungen der Haut ausbilden. Diese Streifen zeigen bei Tage eine deutliche lila Farbe. Der Oberschenkel ist nicht verkürzt, dagegen beträgt die Verkürzung des Unterschenkels 1 Cm. Der Umfang am Oberschenkel ist 8 Cm. weniger als links; am Knie beträgt der Unterschied nur 2 Cm. und bleibt so ungefähr bis zum Fuss.

3. **Blaschko** stellt einen Patienten mit einer auffallend grossen syphilitischen Zerstörung der Nasenhöhle vor. Wann die Infection erfolgte, ist nicht bekannt; Patient weiss nur, dass er seit ungefähr $1^1/_2$ Jahren Eiterungen in der Nase und im Hals hatte. Erst vor 3 Monaten ist Patient zum ersten Mal in ärztliche Behandlung gekommen. Das prägnanteste Symptom, welches damals vorhanden war, bestand in dem pestilentialischen Gestank, welchen Patient um sich verbreitete. Derselbe rührte von den zahlreichen Sequestern, welche in der Nasenhöhle vorhanden waren, her. Patient wurde einer antisyphilitischen Behandlung unterworfen und zu gleicher Zeit wurden eine ungeheuere Menge von Sequestern durch Nasen- und Mundhöhle entfernt. Jetzt besteht ein sehr grosser De-



fect am weichen Gaumen, ebenso sind sämmtliche Nasenknochen zerstört, auch ein Theil der Oberkieferknochen ist geschwunden, so dass nur noch die vordere Wand des Oberkiefers erhalten ist. Es ist eine Prothese angefertigt worden, welche einen ausserordentlich guten Erfolg bewirkt. Dieselbe enthält einen grossen Knopf, welcher nach oben und nach der Seite hin die Nasenhöhle gegen den Rachenraum und gegen das frühere Antrum Highmori abschliesst. Bevor der Patient die Prothese besass, konnte er absolut nicht sprechen. Dadurch, dass die Athmungsluft nicht vorgewärmt und angefeuchtet war, hat sich Patient eine heftige Laryngitis zugezogen. Eine Schwierigkeit bestand darin, die Prothese so zu halten, dass das Secret aus der Nase herauslaufen und doch keine Speisereste in die Nase gelangen konnten. Durch zwei ganz schmale Rinnen an der Seite des grossen Knopfes ist diese Schwierigkeit beseitigt worden; nach hinten lehnt sich die Prothese an die hintere Rachenwand an.

Lassar hat in einem analogen Fall sehr traurige Erfahrungen gemacht. Bei demselben bestand eine Combination von specifischer Usur und Sepsis, welche sich an die Ozaena anschloss. Jeder Versuch einer specifischen Cur verschlimmerte die Zerfallsproducte und jedes Aussetzen der Behandlung begünstigte das Fortschreiten der Lues. Auf diese Weise wurde das ganze Gesichtsskelet zerstört, trotzdem die verschiedensten Eingriffe gemacht worden waren. Der Patient ist schliesslich an einer unaufhaltsamen Sepsis zu Grunde gegangen.

Blaschko glaubt, dass in seinem Fall der Haupterfolg durch die kräftige Constitution des Patienten bewirkt worden ist. Ungeheuerliche Mengen von Knochen sind allmälig aus Mund- und Nasenhöhle entfernt worden. Als Patient in Behandlung kam, war er im höchsten Grade kachectisch. Nebenbei bestand ein leichter Grad von Albuminurie. Neben einer Inunctionscur wurden grössere und kleinere Dosen Jodkali gegeben. Patient hat inzwischen 30 ℔ zugenommen, ein Beweis, wie gut die Cur gewirkt hat. Der Process ist aber noch nicht vollständig abgelaufen und eine weitere Behandlung wird nothwendig sein.

4. **Palm** stellt einen 57jährigen Herrn vor, welcher seit 17 Jahren an einer halbapfelgrossen, tomatenförmigen, ulcerirten Geschwulst am Kinn leidet. Dieselbe stellte sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Epitheliom heraus. Die Geschwulst soll sich aus einer Warze entwickelt haben, wie sie jetzt noch an der Backe und an den Handrücken des Kranken vorhanden sind. Das „seborrhoische Cancroid" Volkmann's entwickelt sich nicht selten aus derartigen senilen Keratomen, welche aus dicken Hornauflagerungen auf dünnem Rete Malpighii bestehen. Dieselben sind mit den senilen Warzen, welche eine andere Structur zeigen, ihren Sitz grösstentheils am Rumpf haben und aus denen sich niemals maligne Tumoren entwickeln, nicht identisch. Die Keratome befallen meist Leute in den 60—70er Jahren, welche den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind und haben ihren Sitz an unbe-



deckten Körperstellen. P. will den Tumor exstirpiren und ev. Arseninjectionen machen.

5. **Isaac II** stellt ein Kind mit hereditärer Lues vor. Der Vater ist an progressiver Paralyse gestorben, die Mutter lebt noch, hat aber eine ganze Anzahl von Fehlgeburten und kranke Kinder gehabt. Bei dem vorgestellten Kind bestehen Knochenauftreibungen an der Stirn, am rechten Radius und an verschiedenen anderen Stellen des Körpers. Ausserordentlich deformirt sind die Füsse; dieselben sind unförmig elephantiastisch verdickt. An den Zähnen sind die Hutchinson'schen Veränderungen sichtbar. Der Oberkiefer ist zusammengedrängt und schmächtig. Die Tibien sind ausserordentlich verdickt. Es ist schwer festzustellen, ob der Process seinen Ausgang vom Periost oder vom Knochen genommen hat. Unterstützt wird die Erklärung durch die Röntgenaufnahme, welche von Marcuse angefertigt worden ist.

Lesser möchte aus dem Röntgenbilde den Schluss ziehen, dass es sich in diesem Falle um feste Knochenauflagerungen handelt, was auch klinisch ohne Röntgenaufnahme in derartigen Fällen zu constatiren ist; indessen in manchen Fällen ist man nach der Röntgenaufnahme enttäuscht, weil man sich nach der klinischen Untersuchung die Verdickung viel beträchtlicher vorgestellt hat. In diesen Fällen nimmt die Infiltration der Weichtheile einen nicht unerheblichen Antheil an der Verdickung.

6. **Heller** stellt einen Patienten mit einem strichförmigen, tertiären Syphilid vor, welches sich auf beiden Seiten den Rippen entlang bis zur Axillarlinie erstreckt und mit der Mittellinie vollständig genau abschliesst. Bei oberflächlicher Betrachtung dürfte man den Fall als einen Herpes Zoster ansehen, wie es auch anderweitig geschehen ist. Auch im Gesicht zeigt Patient typische tertiäre Producte der Syphilis und eine glatte Atrophie des Zungengrundes. Was den Fall interessant macht, ist der allgemeine Nervenbefund. Es besteht Pupillenstarre und eine rechtsseitige Abducenslähmung mit Doppelbildern. Patient klagt über eine grosse Anzahl von Paresthesien. Am Thorax ist die Sensibilität herabgesetzt; die Kniephänomene sind an verschiedenen Tagen ungleich. Da Patient nebenbei ein starker Trinker ist, ist die Deutung nicht leicht; aber auch an Tagen, an welchen sich Patient des Alkohols enthalten hatte, waren Doppelbilder vorhanden. Bei der Deutung des Falles spricht H. die Vermuthung aus, dass es sich um eine specifische Erkrankung der Spinalganglien handelt, welche zu trophischen Störungen innerhalb des Bezirks, der von diesen Ganglien abhängt, geführt hat. Die syphilitischen Efflorescenzen haben sich dann an dem Ort minoris resistentiae localisirt. Zu bemerken ist noch die absolute Schmerzlosigkeit, indessen ist dieses Symptom häufiger bei Nervenaffectionen anzutreffen oder hängt von dem acuten oder chronischen Stadium derselben ab.

Blaschko hält die Erklärung von Heller als die plausibelste für die Entstehung dieser Gattung von zoniformen Syphiliden, wie sie von den Franzosen benannt worden sind. Man kann sich aber vorstellen,



dass zunächst ein doppelseitiger Zoster vorgelegen hat und sich erst später ein Syphilid an dieser Stelle entwickelt hat. Der Unterschied ist kein grosser, da in dem einen Falle die syphilitische Erkrankung der Ganglien eine derartige trophische Störung der Haut herbeigeführt hat, dass sich auf derselben ein Syphilid entwickeln konnte, während in dem andern Falle ein typischer Zoster voraufgegangen ist. B. hat jetzt selber einen derartigen Fall in Behandlung. In seinem Referat über strichförmige Erkrankung der Haut wird B. einen Fall von Touton erwähnen, in welchem sich in der That im Anschluss an einen wirklichen Zoster eine strichförmige Sclerodermie angeschlossen hat. Der Fall H's ist besonders dadurch bemerkenswerth, dass er im Gegensatz zu den bisher veröffentlichten doppelseitig ist.

Lesser bemerkt, dass die Doppelseitigkeit der Affection der ausgesprochenen Hypothese eine gewisse Schwierigkeit bereitet. Bei einem zosteriformen Syphilid der einen Seite liegt eine Wahrscheinlichkeit viel eher vor, als wenn eine derartige Affection auf beiden Seiten besteht. Ein Zoster duplex gehört, abgesehen vom Zoster facialis, zu den grössten Seltenheiten.

Blaschko hat in letzter Zeit ungefähr 60 Fälle von doppelseitigem Zoster, abgesehen vom Gesicht, sammeln können. Man muss einen idiopathischen und symptomatischen Zoster unterscheiden. Bei der idiopathischen Infectionskrankheit Zoster wird eine Spinalganglion durch das Gift afficirt und das übrige Nervensystem dadurch immunisirt. Nun gibt es aber eine Reihe anderer Momente, welche die Entzündung eines Spinalganglions verursachen können, wie Carcinom, Rippen-Caries, Arsenik. In solchen Fällen kann man sich einen doppelseitigen Zoster sehr leicht vorstellen. Möglicherweise handelt es sich in diesem Fall um eine Spinalwurzel-Meningitis, wie sie bei Syphilitikern häufig ist.

Lesser macht darauf aufmerksam, dass bereits Simon im Anfang der 70er Jahre auf diese Eintheilung des Zoster aufmerksam gemacht hat.

Blaschko führt an, dass die Lehre von der Infectiositat des Zoster schon viel älter ist.

Pinkus macht darauf aufmerksam, dass vielleicht doch hier nur ein Zufall vorliegt, da entgegen dem normalen Verlaufe bei dem Patienten der vordere Theil der Affection höher liegt als der hintere.

Heller hat den Fall erst seit einigen Tagen beobachtet. Die Affection besteht seit ungefähr 14 Wochen. Die Erfolglosigkeit der zuerst eingeleiteten Therapie spricht dafür, dass ein Zoster ursprünglich nicht vorhanden war.

7. **Blaschko** demonstrirt Präparate von Löwinsohn-Odessa, welche zur Erklärung dienen sollen für die bekannte Thatsache, dass nach Castration eine Atrophie der Prostata eintritt. Es ist L. gelungen nachzuweisen, dass eine Gruppe von Ganglienzellen, welche in der Prostata liegen, schon nach 24 Stunden nach Unterbindung der Vasa deferentia oder nach der Castration zu atrophiren beginnen und dass dieser Process im Laufe der nächsten Wochen allmälig fortschreitet,



ohne dass es schliesslich zu einer totalen Sclerose der Ganglien kommt. Man sieht in den Präparaten deutlich, dass auch im Innern, nicht nur an der Peripherie, die Ganglien derartige Veränderungen durchmachen. Dieser eigenthümliche Befund ist geeignet, ein helles Licht auf den Vorgang zu werfen. Bei dieser Gelegenheit hat L. beobachtet, dass bei der Unterbindung der Vasa deferentia die Spermatozoen durch die Lymphbahnen der Epididymis und des Funiculus spermaticus bis in die Blutgefässe wandern. Ferner hat L. eine neue Fettfärbungsmethode gefunden, welche nicht gerade sehr einfach, aber auch nicht kostspielig ist. Dieselbe ist eine modificirte Methode der von Wolter angegebenen Arten der Myelinfaserfärbung. Die Präparate werden in Müller'scher Flüssigkeit 2—6 Wochen lang gehärtet, dann direct in Alkohol entwässert und eingebettet. Die Schnitte werden dann mit den Farbstoffen behandelt und zwar in 2 Gr. Hämatoxylin in Alkohol gelöst, dem 100 Ccm. 2% Essigsäure zugesetzt sind; dann kommen sie in eine 1% Lösung von Kali hypermanganicum, werden dann 10—15 Minuten lang abgespült und zum Schluss in Oxalsäurelösung gelegt. Man sieht dann eine wundervolle Hämatoxylinfärbung der allerfeinsten Fetttröpfchen.

Mankiewicz frägt, ob derartige Veränderungen auch beim Menschen gefunden worden sind. Die erwähnten Operationen sind bereits fast vollständig wieder verlassen, da die Wirkung nur eine eingebildete ist oder auf eine Verminderung der Blutzufuhr zurückgeführt werden kann.

Blaschko erwidert, dass bisher bei Menschen derartige Untersuchungen noch nicht gemacht worden sind.

O. Rosenthal.

Hautkrankheiten.

(Redigirt von Prof. **Kaposi** in Wien.)

Acute und chronische Infectionskrankheiten.

(Fortsetzung.)

Jorfida, M. Sulla tubercolosi primitiva della vagina e sopra un caso guarito con la cura chirurgica. (Rif. Med. 1900. 17., 18. 19. Oct.).

Verfasser veröffentlicht aus der Klinik von Prof. Tricomi einen Fall von primitiver Tuberculose der Vagina. Es handelt sich um eine 28jährige Frau, die 2 Monate nach dem letzten Partus an Ausfluss aus der Vagina und an Drüsenschwellungen in beiden Leistengegenden, die von abendlichem Fieber begleitet waren, erkrankte. 2 Monate nach Beginn dieser Erscheinungen fand Verfasser ödematöse Anschwellung der rechten grossen Schamlippe, zahlreiche unregelmässige Geschwüre in der Vulva und Vagina, die mit Eiter bedeckt waren. Die Leistendrüsen vergrössert, resistent, zum Theil weich, fluctuirend. Im übrigen keine Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung des Vaginalsecretes ergab Tuberkelbacillen. Die Leistendrüsen wurden entfernt, die Vagina ausgekratzt und paquelinisirt. Vollständige Heilung. Auch die mikroskopische Untersuchung von Vaginalschleimhaut und das Thierexperiment, mit den Drüsen vorgenommen, bestätigten die Diagnose.

L. Philippson (Palermo).

Riis, Carl. Ein Fall von Lupus nasi mit Röntgenstrahlen behandelt. (Hospitalstidende 4 R. Band VIII. Nr. 1. Januar 1900.)

Riis theilt einen Fall mit, wo die Behandlung eines 3 Jahre alten ulcerirenden Lupus nasi mit Röntgenstrahlen in 13, 20—25 Minuten dauernden täglich genommenen Séancen, ein sehr schönes Resultat ergab. Heilung, Einschrumpfung und eine feste Narbe.

C. T. Hansen (Kopenhagen).



Dethlefsen, C. A. Lupus vulgaris durch Gefrieren mit Chloräthyl behandelt. (Hospitalstidende 4 R. Band VIII. Nr. 1. Januar 1900.

Dethlefsen wendete Gefrieren mit Chloräthyl bei einem Lupus faciei mit Ulcerationen an, der 22 Jahre gedauert hatte. Das Gefrieren wurde jeden zweiten Tag 1—2 Minuten hindurch vorgenommen. Nach Verlauf von 12 Tagen — 6 Gefrierungen — waren alle Ulcera geheilt. Die Infiltration eine geringere, die Farbe blässer.

Oft wiederholte Gefrierungen können vielleicht die Krankheitsursache abschwächen, aber man kann selbstverständlich aus einem einzelnen Fall keinen Schluss ziehen. C. T. Hansen (Kopenhagen).

Möller, Paul. Ueber einen Fall von Lupus der Hände. Inaug. Diss. Würzburg. 1899.

Ein Fall von Lupus mutilans beider Hände mit elephantiasisartiger Verdickung der Weichtheile.

Ed. Oppenheimer (Strassburg i. E.)

Werther. Beitrag zur Behandlung des Lupus mittels heisser Luft nach Dr. Holländer. Dtsch. Med. Woch. 29. Novemb. 1900. Therapeut. Beil. 6.

Nach Behandlung mit einem nach Holländer hergestellten Gasheissluftapparat sah Werther Recidive von einem scheinbar geheilten Lupus. Er schreibt diesen mangelhaften Erfolg der Unmöglichkeit zu, die aus dem Apparate strömende Luft über 150° zu erhitzen, während ein dauernder Erfolg erst bei 300° erreicht werde. Bei einem elektrischen Mikrobrenner machte sich andererseits der Nachtheil geltend, dass der Platindraht zu leicht durchbrannte. Verfasser liess nun von Bürger (Dresden) einen Apparat nach gleichem Princip construiren. Ein zugespitzter Metallmantel wurde als Ofen über einen glühenden Körper gestülpt und die Luft zwischen beide hindurch zu einer Oeffnung des Mantels herausgetrieben. Als Glühkörper functionirte ein gewöhnlicher Paquelin von grösster Fläche. Der Apparat ist kleiner und leichter zu handhaben als der Holländer'sche, wird mit dem überall zu beschaffenden Benzin geheizt und erzielte eine Wärme des Luftstroms bis 360°. Verfasser erreichte mit dieser Methode ausgezeichnete, andauernde Erfolge bei hypertrophischem Lupus, sowie bei kleineren Lupusherden.

Max Joseph (Berlin).

Burzaghi, G. B. Per il trattamento della tubercolosi cutanea. (Gazz. degli Ospedali 1900. 23. Sept.)

Verfasser schlägt zur Behandlung tuberculöser Geschwüre der Haut folgendes Recept: Guaiacol, Ol. oliv. aa. gr. 40, Alcoh. 60° gr. 10, zu Einpinselungen vor. L. Philippson (Palermo).

Klebs. Kurze Zusammenfassung der T. C. Behandlung der Tuberculose. Die med. Woche. 1901. Nr. 3.

Prof. Klebs, der Erfinder des Tuberculocidins (abgekürzt T. C.), gibt hier seine klinischen Erfahrungen in einer vorläufigen Mittheilung. Es wird zunächst hervorgehoben, dass T. C., da das Mittel vollkommen



unschädlich, nicht fiebererregend bei Gesunden ist. Allerdings kann es indirect Fieber erregen durch Zerstörung von Tuberkelbacillen im Körper. Der Körper muss demnach allmälig an dasselbe gewöhnt werden. 5 Tropfen oder 0·25 der 1%igen Lösung für Erwachsene und Kinder über 5 Jahre, 2 Tropfen für Kinder unter 5 Jahren im Anfang, allmälige Steigerung bis zur Maximaldosis von 1 oder 2 Ccm. im Tage. Besonderes dermatologisches Interesse hat die Mittheilung, dass die sogenannte Tuberkulide (Boeck) viel rascher und nachhaltiger verschwinden wie bei der Injectionscur mit demselben Mittel.

Joh. Fabry (Dortmund).

Viquerat. Beitrag zur Tuberculinfrage. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVI. pag. 293.

Viquerat stellt durch seine Untersuchungen fest, dass der Tuberkelbacillus eine in Alkohol lösliche Fettsäure und eine in gesäuertem Aether, Ammoniak und concentrirter Milchsäure lösliche Substanz enthalte; die erstere wurde als Palmsäure, die letztere als Bernsteinsäure erkannt, die in Form eines alkalischen Salzes auftritt. Die Hülle des Bacillus besteht aus palmsaurem Salz, der Bacillenleib enthält das specifische in Wasser lösliche, bernsteinsaure Salz. Eiweisssubstanzen lassen sich nicht nachweisen, demnach kann auch das Tuberculin kein Protein sein, sondern ein chemisch rein definirter Körper. Thiere reagiren auf Bernsteinsäure wie auf Tuberculin. Der Tuberkelbacillus oder besser Bernsteinsäurebacillus bildet kein Toxin, wirkt vielmehr als Erreger einer Diathese. „Das Tuberculin ist nichts anderes als eine wässerige Lösung von einem alkalischen bernsteinsauren Salz, kostet fast gar nichts und ist in jeder Apotheke erhältlich."

Max Wolters (Bonn).

Bérard et **Nicolas.** Note sur la résistance des spores de l'actinomyces. La province medicale. 1900 pag. 498.

Bérard und Nicolas haben Versuche über den Einfluss des Alters, der trockenen und feuchten Hitze, ferner der Sonnenstrahlen auf das Wachsthum von Actinomycessporen unternommen. Hiebei fanden sie Sporen noch nach 6 Jahren überimpfbar. Durch Temperaturen von 50° bis 75° wird das Wachsthum verlangsamt und hört bei 80° völlig auf. Ein Unterschied zwischen trockener und feuchter Hitze besteht kaum. In Bouillon suspendirte Sporen wurden durch 14stündige Einwirkung von Sonnenstrahlen abgetötet. Auf trocken aufbewahrte Sporen hatte eine 238stündige Bestrahlung keinen wachsthumschädigenden Einfluss.

Walther Pick (Breslau).

Krause, Paul. Beitrag zur Kenntniss des Actinomyces. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XXVI. Bd. pag. 209.

Krause theilt in der vorliegenden Arbeit die Resultate seiner auf den verschiedensten Nährböden nach verschiedenen Methoden angestellten Züchtungsversuche mit, die sich auf einen klinisch und makroskopisch als Actinomyces erkannten Fall beziehen.



Es erwies sich, dass der vorliegende Pilz sowohl von der als Streptothrix actinomyces als von der Streptothrix Israeli sich unterscheidet, wenn gleich er ihr nahe steht. Der Verfasser schliesst sich Kruse an in der Ansicht, dass die Aetiologie der Actinomycose keine einheitliche sei. Max Wolters (Bonn).

Levy, E. Ueber die Actinomycesgruppe (Actinomyceten) und die ihr verwandten Bakterien. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVI. pag. 1.

Levy gibt in seiner zusammenfassenden, kritischen Arbeit eine genaue Uebersicht über die Meinungen der Autoren bezüglich der Stellung der verschiedenen Gattungen des Actinomyces zu einander, sowie anderer Mikroorganismen zu diesem. Es ist nicht möglich im Einzelnen darauf hier einzugehen, und muss daher auf das Original verwiesen werden. Interessant ist der vom Autor mitgetheilte positiv verlaufene Züchtungsversuch des Leprabacillus, den er der Tuberkelbacillengruppe zurechnet, welche er weiterhin, auch auf eigene Untersuchungen gestützt, ebenso wie den Rotzbacillus und den Diphtheriebacillus in verwandtschaftliche Beziehungen zur Actinomyces-Gruppe stellt.

Max Wolters (Bonn).

Bruns, Hayo. Zur Morphologie des Actinomyces. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVI. pag. 11.

Bruns gibt die Befunde bezüglich der in der Literatur niedergelegten Untersuchungen über aërobe und anaërobe Gattung des Actinomyces zusammenfassend wieder und berichtet eingehend über einen Strahlenpilz, den er cultivirte. Makroskopisch glich derselbe der ersten, mikroskopisch ganz der zweiten Gattung. Der Autor glaubt daher denselben als eine dritte zwischen beiden stehende Form ansehen zu sollen.

Max Wolters (Bonn).

Schürmayer, Bruno. Ueber Actinomycose des Menschen und der Thiere. (Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Band XXVII. pag. 49 und 101.)

Schürmayer berichtet über einen von ihm gefundenen Pilz, den er Oospora proteus nennt. Klinisch war der Fall, von dem der Pilz erhalten wurde, als Tuberculose des Sprung- und Fersenbeines gedeutet worden, und erst die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass multiple kleine Sarcome (?) vorlagen. Durch genaue bakteriologische Durchforschung wurde dann die wahre Natur der Erkrankung erkannt. Verfasser gibt genaue Mittheilungen über die angestellten Untersuchungen. die im Original nachzusehen sind. Er betont besonders auch das Variiren der Form bei seinem Pilze, geht auf die in der Literatur vorfindlichen Resultate gleichartiger Untersuchungen ein, um dann die Stellung der Oospora proteus zwischen den Actinomyces der Knochenprocesse und dem Pilz des Madusafusses zu fixiren. Er weist auf das Gemeinsame der Erkrankungen hin, ebenso wie auf die Verschiedenheiten im klinischen Bilde bei verwandten Arten, und auf die Factoren, welche die Varianten hervorrufen. Max Wolters (Bonn).



Schultze. Ein Fall von Maul- und Klauenseuche ähnlicher Erkrankung beim Menschen. Sitzungsberichte der Niederrhein. Gesellschaft für Natur und Heilkunde. 1899. B. pag. 80.

Schultze macht Mittheilung über ein Kind, das mit starker Stomatitis ulcerosa d. U. Kiefers und der Unterlippe, sowie leichter Ulcerationen an Händen und Füssen, sowie Krusten auf dem Kopfe eingeliefert wurde. In den ersten Tagen bestand Fieber bis 40·2. Die Affection soll sich aus einfachen Aphthen entwickelt haben; Bläschen wurden nicht beobachtet. Anamnestisch fand sich kein Anhaltspunkt für eine Infection mit Maul- und Klauenseuche. Impfversuche auf ein Kalb blieben negativ, weshalb der Beweis für die Natur der Erkrankung nicht erbracht werden konnte. Max Wolters (Bonn).

D. **Siegel.** Weitere Untersuchungen über die Aetiologie der acuten Exantheme. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVIII. 170.

Siegel theilt seine Befunde bezüglich der Vaccine und der Maul- und Klauenseuche mit, die dahin zusammengefasst werden können, dass das ätiologische Moment Coccidien ähnliche Organismen sein sollen, deren Entwickelungsgang mitgetheilt und abgebildet wird. Verfasser glaubt, dass in jungen Blasen ein directer Spaltungsprocess ohne Sporen und Cystenstadium vor sich geht wegen der unendlichen Anzahl kleinster Gebilde, die sich darin finden. Max Wolters (Bonn).

Crandall, Floyd M. The Prevention of Scarlet Fever. — The Medical News. Band LXXVI. Nr. 22. 1900.

Obwohl prophylaktische Massregeln während der Incubationsperiode des Scharlachs, welche selten mehr als 4 Tage, nach Crandall's Erfahrung häufig nur zwei Tage dauert, von keinem besonderen Werthe sind, sind dieselben nach den ersten Erscheinungen der Erkrankung äusserst wichtig. Crandall hält die vier Symptome, Erbrechen, Fieber, rascher Puls und Halsschmerzen, für recht charakteristisch, während die sogenannte Himbeerzunge bei vielen Krankheiten gefunden wird und als kein wichtiges Symptom betrachtet werden kann. Da die Ansteckungsgefahr während der ganzen Dauer der Abschuppung besteht, und letztere nicht selten an manchen Körperstellen längere Zeit fortdauert, während sie von der allgemeinen Körperdecke schon lange verschwunden ist, müssen Scharlachpatienten so lange isolirt gehalten werden, bis der ganze Körper vollkommen frei ist und auch alle Complicationen geheilt sind. Autor berichtet über einen Fall, bei welchem die Erkrankung durch einen, mit einer abschuppenden Hand geschriebenen Brief mehrere hundert Meilen weit übertragen wurde. Die tägliche Untersuchung der Schulkinder, wie sie in den öffentlichen Schulen New-Yorks von Schulärzten vorgenommen wird, ist äusserst erfolgreich, und wurden 32 Fälle von Scharlach, 132 von Diphtherie und 253 von Masern auf diese Art entdeckt und von dem Schulbesuch ausgeschlossen. Das Desinfiziren der Hände und des Gesichtes des Arztes, sowie der gebrauchten Instrumente und der Gebrauch eines vom Hals bis zu den Füssen reichenden Ueberkleides, welches nach



Beendigung jedes Falles ausgekocht wird, ist recht wichtig. Allgemeine Einsalbung des Körpers durch Lanolin oder Ung. Aquae Rosae, welche vom Beginn des Ausschlages bis Vollendung der Abschuppung gebraucht wird, ist sehr wirksam. Louis Heitzmann (New-York).

Deschamps. Sur quelques érythèmes prémorbilleux. Soc. de pédiatrie 13. Juni 1899.

Deschamps berichtet über einige Fälle von Erythem, das dem eigentlichen Masernausschlag vorangeht, wie solches auch von anderen (Comby, Launois, Bigart, Nobécourt, Robet) beobachtet ist. Das Erythem, das etwa 4—5 Tage vor dem Ausschlag eintritt, ist polymorph, bald mehr scharlach-, bald mehr masernähnlich; in letzterem Fall bleibt — im Gegensatz zum eigentlichen Masernexanthem — das Gesicht frei und Nase und Augen sind nicht afficirt. Auch urticaria- und milienähnliche Exantheme wurden beobachtet. Charakteristisch ist, dass das Erythem abblasst, wenn die Kinder längere Zeit unbedeckt liegen. Die Symptome des Prodromalstadiums bleiben im übrigen unverändert. Die Aetiologie dieser Erytheme ist unklar, doch scheinen sie bei im allgemeinen heruntergekommenen Kindern häufiger vorzukommen, vielleicht auch durch eine Mischinfectien von Streptococcen und Masern begünstigt zu werden. Victor Lion (Mannheim).

Haeubler, A. Ueber einen Fall von Masern, combinirt mit Pemphigus acutus. Dtsch. Med. Woch. 16. August 1900.

Ueber die Complication eines Masernfalles mit Pemphigus bei einem 3jährigen Mädchen berichtet Haeubler. Die Blaseneruption trat vereinzelt an Hals, Nacken und Rücken, am stärksten am vorderen Rumpfe und am Bauche auf. Im Gegensatz zu den trüben Erfahrungen Henoch's war der Verlauf ein günstiger. Bäder mit Zusatz von Eichenlohe-abkochung und Einpudern der geplatzten Blasen mit Zincum oxydatum und Amylum triticum ana wurden verordnet, alle Blasen geöffnet und die freigelegten Stellen mit auf Mull gestrichener Bor-Xeroformsalbe bedeckt, worauf schnelle Ueberhäutung erfolgte. Tiefergehende Geschwüre zeigten sich nicht. Priessnitzumschläge konnten ohne Irritirung der mullbedeckten Stellen gegen die Pneumonie angewendet werden. Excitantien verhüteten Collapse. Da zwei Geschwister zuvor Pemphigusblasen zeigten, liegt der Gedanke an Ansteckung nahe. Max Joseph (Berlin).

Goubeau. Les troubles cutanés dans la convalescence de la fièvre typhoide. Thèse de Paris 1899/1900. Nr. 369.

Goubeau studirt die in der Typhusreconvalescenz auftretenden Hauterscheinungen. Dieselben sind ausserordentlich oft zu beobachten. Am häufigsten sind die Störungen in der Epidermis und ihren Anhangsgebilden: 1. eine plaqueförmige Desquamation; 2. Alopecie (die gewöhnliche disseminirte Alopecie, die plaqueförmige disseminirte Alopecie und die sog. alopécie décalvante); 3. die verschiedenen Formen der Acne; 4. Seborrhoe und 5. trophische Störungen. Ferner kommen, durch secundäre Infection bedingt, Folliculitiden, Furunkel, seltener Erysipel und Ekthyma vor. Auch parasitäre Hautkrankheiten, z. B.

Skabies, die während der Fieberperiode schwanden, treten später wieder auf, wie überhaupt viele Dermatosen die Neigung haben, während des Typhus zurückzutreten, nach Ablauf desselben aber wieder in die Erscheinung zu kommen. Victor Lion (Mannheim).

Friedmann. Ein Fall von Varicella maligna. Dtsch. Med. Woch. 22. November 1900.

Ueber einen besonders malignen Fall von Varicella berichtet Friedmann. Patient war ein $1^1/_2$jähriger blasser, kräftiger, nicht rhachitischer Knabe, der aber in schlechten, licht- und luftarmen Räumen lebte. An Gesäss und Schenkel fanden sich tiefgreifende Geschwüre. Bei erhöhter Temperatur was das Allgemeinbefinden schlecht. Verf. konnte bald mehrere theils leichter auftretende Fälle in der Nachbarschaft constatiren. Nach etwa 4 Wochen trat Heilung ein.' Verf. nimmt an, dass der hypothetische Krankheitserreger besonders virulent in den Körper eingedrungen sei. Max Joseph (Berlin).

Coumont et **Montagard**. Essais de sérothérapie dans la variole. La province médicale 1900. p. 493.

Coumont und Montagard haben während einer Blatternepidemie in Lyon die Behandlung mit dem Serum vaccinirter und variolisirter Kälber versucht. Die Injectionen wurden theils intravenös theils subcutan vorgenommen u. zw. wurden bis 400 Ccm. Serum injicirt. Die Verminderung der Mortalität betrug im Allgemeinen 3 %, bei schweren Fällen ca. 10%. Besonders deutlich ist der Einfluss auf die Eiterung während der Reconvalescenz: Furunkel und Abscesse traten bei nicht mit Serum Behandelten in 54%, bei Behandelten in 20% der Fälle ein. Ein frühzeitigeres Eintreten des Exsiccationsstadiums konnte nicht mit Sicherheit constatirt werden, ebensowenig konnten Lungenerscheinungen verhütet werden, dagegen hatte das Serum einen deutlich haemostatischen Einfluss, insofern die Hämorrhagien stationär blieben, die Metrorrhagien sistirten. In den Fällen, wo eine starke Leukocytose vorhanden war, wurde dieselbe durch die Injectionen stark vermindert.

Walther Pick (Breslau).

Coumont et **Montagard**. La mononucléose de la variole chez l'enfant et chez l'adulte. La province médicale 1900. Nr. 41. pag. 481 ff.

Coumont et Montagard ziehen aus einer Statistik von 44 Variolafällen folgende Schlüsse: Selbst wenn die Hyperleukocytose bei der Variola numerisch sehr schwach ausgesprochen ist, zeigte sie doch eine Reihe bemerkenswerther Eigenthümlichkeiten; diese sind immerhin so erheblich, dass selbst, wenn banale Eiterungsprocesse das Krankheitsbild compliciren, die Blutuntersuchung ein wichtiges diagnostisches Moment darstellt. Besonders auffallend ist die Vermehrung der mittelgrossen mononucleären Leukocyten mit gut gefärbten, nicht granulösen Protoplasma und dunklem, oft bläschenförmigen Kern, also eine



Proliferation der Leukocyten lymphogener Herkunft. Bezüglich der sehr ausführlichen Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Fritz Juliusberg (Breslau).

Sobel, Jacob. Vaccination Eruptions. The Medical News. Bd. LXXVII. Nr. 6. 1900.

Von 4160 geimpften Kindern hat Sobel in 583 oder 14 Procent Complicationen beobachtet und in 80 oder ungefähr 2 Procent folgte ein allgemeiner Ausschlag. Am häufigsten gelangten verschiedene Formen von Urticaria zur Beobachtung und wurde der Ausschlag zwischen dem 5. und 15. Tage bemerkt, gewöhnlich am 9. oder 10. Einige Fälle zeigten typische Quaddeln von verschiedener Grösse, andere Knötchen, wieder andere Bläschen oder Blasen; in einigen Fällen waren kleine Bläschen in der Mitte der Quaddeln vorhanden, so dass dieselben von Varicella nicht immer zu unterscheiden waren. Obwohl die Urticaria gewöhnlich über den ganzen Körper verbreitet war, sah Sobel doch einige, am geimpften Arm localisirte Fälle, oder solche mit einzelnen am Körper zerstreuten Läsionen. Nicht selten war die Urticaria mit Impetigo contagiosa combinirt, welch' letztere secundär durch Kratzen verursacht wurde. In verschiedenen Fällen war ein den Masern ähnlicher Ausschlag vorhanden, der jedoch von Masern zu unterscheiden war. In drei Fällen gelangte 9 Tage nach der Impfung ein Ausschlag zum Ausbruch, welcher der Rubeola recht ähnlich war und von dieser kaum unterschieden werden konnte. Allgemeine scharlachartige Ausbrüche wurden in 4 Fällen beobachtet und verschiedene Male auch pustulo-bullöse Läsionen, und ist die bullöse Form nicht immer leicht von Syphilis zu differentiren, jedoch erscheint der Ausschlag immer zwischen dem 9. und 15. Tag. Erythema multiforme sowohl wie Echthyma wurden ebenfalls beobachtet.

Louis Heitzmann (New-York).

Gorini. C. Ueber die bei der mit Vaccine ausgeführten Hornhautimpfungen vorkommenden Zelleinschlüsse und über deren Beziehungen zu Zellinclusionen der bösartigen Geschwülste. (Vorläufige Mittheilung.) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVIII. pag. 233.

Gorini beschäftigt sich in der vorliegenden Mittheilung mit der Charakterisirung des Cytoryctes und gibt an, dass weder morphologische noch färberische Differenzen verwerthbar seien, sondern die Lagerung der Parasiten zum Zellkerne. Sicherlich kommen in den Vaccine-Hornhautheerden sowohl die echten Cytoryctes vor als auch andere Formen, von denen einige mit ihnen in enger Beziehung stehen. Von den bösartigen Geschwülsten ist in der Mittheilung keine Rede.

Wolters (Bonn).

Nakanishi, K. Nachtrag zu meiner Arbeit „Bacillus variabilis lymphae vaccinalis, ein neuer constant in Vaccinepusteln vorkommender Bacillus". Centralbl. f. Bakteriologie. XXVIII. pag. 304.



Nakanishi theilt mit, dass der von ihm gezüchtete Bacillus für die Vaccineübertragung ohne Bedeutung sei, dass er vielmehr einen constanten Bewohner der Haut des Menschen und der Rinder darstelle.

Max Wolters (Bonn).

Bondesen, J. Jahresbericht der königl. Vaccinationsanstalt zu Kopenhagen vom Jahre 1899. (Ugeskrift for laeger 1900, Nr. 23 und 24.)

Es sind im Laufe des Jahres in der Anstalt 3762 Kinder vaccinirt und 141 Individuen revaccinirt worden. Humanisirte Lymphe wird hier die letzten Jahre gar nicht mehr angewendet — nur in den dänischwestindischen Inseln — und sie wird daher auch nicht mehr gepflegt. Im Jahre 1801 impfte man das erste Mal in Dänemark mit Vaccine von Jenner selbst. Wie lange damit fortgesetzt wurde, weiss man nicht bestimmt, aber seit dem Jahre 1845 hat man denselben Stamm, der von Kühen in Pommern gezeugt ist und von der Vaccinationsanstalt in Berlin benützt wird. Die Vaccine ist in diesem Zeitraume durch 2600 Generationen gegangen, ohne dass sie dadurch abgeschwächt wurde. Von eigentlichen Vaccinationscomplicationen hat man einmal gesehen, dass Varicellen 6 Tage nach der Impfung entstanden, 12 Mal hat man universelle, papulöse oder varicelähnliche Exantheme gesehen, die vom 8. bis 22. Tage auftraten; es waren alle leichte Fälle. Wir haben Nachricht von Fällen von Keloiden in den Vaccinationsnarben bekommen, möglicherweise ist diese Complication allgemeiner bei Impfung mit animaler Vaccine?

C. T. Hansen (Kopenhagen).

Delbanco, E. Zur Klinik der tuberculösen Exantheme (Tuberculides). Ein Fall von Lupus erythematodes disseminatus — Boeck. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXI. 1900.

Die 24jährige Kranke war seit früher Jugend scrophulös, wurde 1895 wegen scrophulöser Halsdrüsen operirt, 1898 Beginn der Hauterkrankung vorwiegend über den Streckseiten der Extremitäten und Ohren in Form kleiner, besser tast- als sichtbarer Knötchen, von denen sich alle Uebergänge bis zu bläulich-rothen steil hervortretenden Papeln fanden, welche dann in ihrem Centrum nekrotisirten und nach Abfallen der Kruste eine Narbe zurückliessen. Patientin bekam 1899 eine tuberculöse Sehnenscheidenentzündung, zu einer Zeit, wo allerdings verlangsamt aber in ununterbrochener Folge frische Knötchen an der äusseren Haut erschienen. Hohe Dosen von Natrium salicylicum beeinflussten die Hauterkrankung sehr günstig. Delbanco bezeichnet den Fall als Lupus erythematodes disseminatus Boeck und zweifelt nicht an der tuberculösen Natur der Hauteffloreszenzen.

Ludwig Waelsch (Prag).

Sarrante. Lupus de la face compliqué d'épithélioma. Tuberculose verruqueuse disséminée. Érysipèle récidivant, éléphantiasis du membre inférieur droit. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1899. pag. 460.

Dem den ganzen Befund bei der 52jährigen Patientin Sarrante's aufzählenden Titel ist nur hinzuzufügen, dass das recidivirende Erysipel



seit dem 17. Jahre bestand und dass die Elephantiasis sich in den letzten 3 bis 4 Jahren entwickelt hat. Das Epitheliom wurde exstirpirt, die Lupusknötchen ausgekratzt und cauterisirt und die Patientin scheinbar geheilt entlassen. Aber schon zwei Monate später wurde eine grosse Drüse am Kinn constatirt, trotz vorzüglichen Allgemeinbefindens.

Paul Neisser (Beuthen O/S).

Guermonprez und **Platel.** Herpès du doigt. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1899. pag. 721.

Der von Guermonprez und Platel durch eine Krankengeschichte erläuterte Herpes des Fingers, welcher nach Ansicht der Autoren stets durch Infection bedingt ist, sitzt meist an der 1. oder 2. Phalanx und ist von einer heftigen Entzündung und Oedem der umliegenden Gewebe, oft bis zur Handwurzel, und sehr heftigen Schmerzen begleitet. Er unterscheidet sich von dem Herpes anderer Körpertheile dadurch, dass das Stadium der Congestion meist fehlt und an Stelle mehrerer diffuser Bläschen eine grosse Blase auftritt, welche sich von einer Brandblase nur dadurch unterscheidet, dass die Decke an mehreren Stellen auf der Unterlage adhärent ist und die Blase daher ein höckriges Aussehen hat. Als Therapie schlagen die Verfasser im Anfang häufig gewechselte Salbenverbände, später immobilisirende Leimverbände vor.

Paul Neisser (Beuthen O/S.).

Erythematöse, ekzematöse, parenchymatöse Entzündungsprocesse.

Bender. Beiträge zur Histologie der Dermatitis exfoliativa nebst einer Bemerkung über Plasma und Mastzellen. (Virchow's Archiv. Bd. CLIX. Heft 1. 1900.)

Bender hat 3 Fälle von Dermat. exfol. histol. untersucht. Er konnte im ganzen die Befunde früherer Autoren, besonders Luithlen's bestätigen. Er fand allenthalben sehr starke entzündliche Infiltration der Epidermis, welche bis auf das Doppelte verdickt war; in der Cutis wird die Infiltration geringer. Das Infiltrat weist kolossale Mengen von typischen Mastzellen auf; besonders dicht finden sich dieselben unter der Epidermis in der Umgebung der Gefässe und Drüsenschläuche, meist in Ketten angeordnet; ihre Configuration und Grösse ist sehr mannigfaltig. Die elast. Fasern fand B. nicht verändert. Plasmazellen konnte B. nicht nachweisen. Aetiologisch konnte Verfasser kein neues Moment auffinden, die bakteriologische Untersuchung war negativ; er nimmt an, dass es sich um Störungen der Innervation handle, durch welche auf trophischem oder circulatorischem Wege Wachsthumsstörungen der Haut erzeugt werden.

Fritz Porges (Prag).

Mertens. Ueber einen Fall von Pemphigus chronicus der äusseren Haut und der Schleimhäute mit Horncystenbildung.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen. Münchener medicinische Wochenschrift. 1901. Nr. 4.

Der Fall betrifft ein 25 Jahre altes Mädchen, welches seit 7 Jahren an einem Pemphigus leidet, der sich innerhalb dieser Zeit immer so ziemlich auf gleicher Höhe gehalten hat und als benignus bezeichnet wird. Der Pemphigus scheint der Anamnese nach zuerst als Schleimhautpemphigus aufgetreten zu sein. Speciell am Velum palatinum wurden Blasen und Membranen gefunden, aber auch am hinteren Theile des harten Gaumens, am Frenulum linguae und zu dessen Seiten, sowie in der Nase wurden ähnliche Processe beobachtet. Zweimal trat Oedema glottidis wegen Affectionen des Kehlkopfeinganges ein, einmal wurde auch die Conjunctiva befallen. Frische Blasen liessen sich leicht entfernen, ältere schwierig und nur unter Blutverlusten. An einzelnen, in ihrer Vertheilung keine Gesetzmässigkeit erkennen lassenden Hautstellen wurden blauroth aussehende, scharf gegen die Umgebung sich abgrenzende, mit einer feinen weisslichen Haut bedeckte Stellen von etwa Fünfpfennigstückgrösse beobachtet; durch die feine Membran hindurch konnte man an mehreren dieser Stellen kaum stecknadelgrosse, rundliche, grauweisse Pröpfe erkennen. Der linke hintere Gaumenbogen war mit der hinteren Rachenwand narbig verwachsen. Im Laufe der klinischen Beobachtung traten in buntem und schnellem Wechsel Veränderungen weniger an der äusseren Haut als besonders an den Schleimhäuten auf. Die Blasen der Schleimhaut waren schlaff, relativ gross und mit trübem Inhalt gefüllt, ähnlich wie bei malignem Pemphigus, während die Blasen der äusseren Haut rund, prallgefüllt und von klarem Inhalte waren. Erstere entstanden spontan, letztere immer nur nach Trauma. Die mikroskopische Untersuchung eines Hautstückchens ergab Cysten in der Epidermis und der obersten Cutis. Da gleichzeitig Ektasie der Schweissdrüsengänge constatirt wurde, sieht Verfasser die Cysten als Schweisscysten an.

von Notthafft (München).

Schmidt, Adolf. Ueber Pemphigus traumaticus. Inaug.-Diss. Strassburg 1899.

Ueber zwei Fälle von Pemphigus traumaticus berichtet Schmidt. Der erste Patient hatte sich eine Verletzung und Verbrennung des rechten Unterschenkels zugezogen, dadurch dass er zwischen einen Locomotivpuffer und ein glühendes Eisenstück gerieth. Seit dem Unfalle entwickeln sich 5—6mal im Jahre an dem betreffenden Unterschenkel Blasen bis Thalergrösse, die platzen, dann per primam oder unter Geschwürsbildung heilen. Keinerlei Motilitätsstörungen, keinerlei bulbären Symptome, dagegen deutliche Sensibilitätsstörungen. Theilweise Analgesie, theilweise Hyperästhesie. Störungen des Temperatursinns, weshalb an Syringomyelie gedacht wurde, die aber dann wegen Mangels sonstiger Symptome auszuschliessen war.

Der zweite Fall betrifft eine Verletzung (Contusion) des N. ulnaris, die nach einem Jahre bullöse Exantheme auf der Innenseite des Oberarmes, auf der Beugeseite des Vorderarms und um das ganze Ellenbogen-



gelenk zur Folge hatte. Dabei häufig heftige Schmerzen. Keinerlei Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen.

Im Anschlusse an diese beiden und andere Fälle der Literatur bespricht dann Schmidt noch die Veränderungen des Blutes, wie sie überhaupt bei bullösen Erkrankungen vorkommen.

Ed. Oppenheimer (Strassburg i. E.).

Baur, Paul. Ueber die im Gefolge von Hautkrankheiten auftretenden Epidermiscysten unter besonderer Berücksichtigung der bullösen Erkrankungen. Inaug.-Diss. Strassburg 1899.

Die Epidermiscysten sind nach Baur kleinste bis stecknadelkopfgrosse weissliche Knötchen, die ihren Ausgangspunkt von den Ausführungsgängen sowohl der Talgdrüsen wie der Schweissdrüsen nehmen können. Ihre Entstehung geschieht auf mechanischem Wege und ihre weitere Entwicklung wird durch die in Folge von Stauung vermehrte Proliferation unterstützt. Das Auftreten derselben ist nicht an eine oder mehrere specielle Hauterkrankungen geknüpft, sondern sie können bei jeden beliebigen, die Haut alterirenden Processen in derselben zum Vorschein kommen. Der Bestand ist ein verschiedener, meist nur kurzer. Baur hat diese Epidermiscysten in einem ausführlicher mitgetheilten Falle von Pemphigus vulgaris beobachtet und zwar sehr oft gruppirt, immer am Rande oder Centrum einer noch pigmentirten Stelle, offenbar dem Residuum einer ehemaligen Pemphigusblase.

Ed. Oppenheimer (Strassburg i. E.).

Spiller, William G. Pathological Report on a Case of Dermatitis Vesiculo-Bullosa et Gangraenosa Mutilans Manum (Duhring), with a Consideration of the Relations of Vascular and Nervous Changes to Spontaneous Gangrene and Raynaud's Disease. Journal of Experimental Medicine. V. 1. 91. Oct. 1. 1900.

Der von Spiller untersuchte Fall ist mehrfach veröffentlicht worden, zuletzt unter obigem Namen von Duhring (Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. XIV. März 22. 1899). Bei der hysterischen Patientin trat nach einer oberflächlichen Verbrennung des linken Vorderarms ein Krankheitsprocess auf, charakterisirt durch Blasen und Pustelbildung und Gangrän, der 3 Jahre lang das linke Handgelenk und den oberen Theil der Hand in wechselnder Ausdehnung einnahm und dann vollständig heilte. Aehnliche Symptome begannen nun am rechten Zeigefinger sich zu zeigen und verbreiteten sich nach und nach über alle Finger und die ganze Hand. Die Hand wurde im Juni amputirt, während der Anfangs ungestörten Convalescenz starb Pat. wahrscheinlich an Opiumvergiftung. Sie war seit Jahren habitueller Opiophag gewesen, ausser ausgesprochenen hysterischen Symptomen bestand Exophthalmus und Tachycardie ohne Vergrösserung der Schilddrüse.

Die Arter. ulnar. des rechten Arms war stark verdickt, mehr auf Rechnung der Intima als der Media; an einer Stelle füllt ein organisirter Thrombus beinahe das ganze Lumen aus, dagegen zeigten der



nerv. ulnaris derselben Seite, Nervenfasern vom unteren Drittel des Vorderarms und von der Hand keine wesentlichen Veränderungen. Der nerv. median. zeigt geringe Degeneration einiger Nervenfasern, dagegen erweisen sich die äussersten Enden des zum Mittelfinger, Index und Daumen gehenden Nervenäste als ganz bedeutend degenerirt. Am nerv. radialis wird 6 Cm. vom Stumpf entfernt eine deutliche aber mässige Abnahme der Nervenfasern und Wucherung des Endoneurium beobachtet, der zum Daumen gehende Endzweig aber ist bedeutend degenerirt. Die art. radialis weist nur geringe Wucherung der Intima auf. Am r. plexus brachialis keine wesentlichen Veränderungen.

Von der linken oberen Extremität wird der nerv. radial. untersucht und zeigt an einer Stelle deutliche Abnahme der Nervenfasern und Wucherung des Endoneurium. Im plexus brechial. lässt sich mit Marchi's Färbemethode eine intensive frische Degeneration nachweisen. Die t. intim. der arter. brachial. ist leicht verdickt. Die nervösen Centralorgane waren völlig normal. Im Ganzen waren die Veränderungen kaum genügend, die schweren Veränderungen zu erklären. Spiller erörtert hierauf unter eingehender Berücksichtigung der Literatur die verschiedenen Fragen, welche auftauchen, wo periphere Gangrän neben Erkrankung der Gefässe und Nerven angetroffen werden und beantwortet dieselben also:

1. Gangrän kann durch end. arteritis obliterans verursacht werden;

2. es bedarf wohl noch weiteren Beweismaterials für die Annahme, dass Nervenveränderungen ohne Gefässveränderungen Gangrän verursachen;

3. Gangrän mag zu Degeneration der Gefässe führen, namentlich der benachbarten;

4. weniger leicht verursacht Gangrän Nervendegeneration ausser im Bereich oder sehr nahe derselben;

5. Plötzlicher Gefässverschluss verursacht Degeneration der von denselben versorgten Nerven, ausser wenn rascher Collateralkreislauf hergestellt wird. Bei chronischer Entwicklung des Gefässverschlusses können die Nerven ungeschädigt bleiben;

6. Degeneration der Nerven ist möglicherweise aber nicht mit Sicherheit nachgewiesen eine Ursache von Degeneration der Gefässe.

In der Beurtheilung des Falles selbst kommt S. zu dem Schlusse, dass derselbe höchstens als ein atypischer Fall von Raynaud'scher Krankheit angesehen werden könne. Gefässsclerose trete nach Erb unter verschiedenen klinischen Formen auf; in den meisten Fällen bestünden neben organischen Veränderungen auch functionelle Störungen. Die Befunde an Gefässen und Nerven seien schwer zu deuten. Sinkler's Annahme einer Trophoneurose auf hysterischer Basis habe manches für sich. Nach Sp. Ansicht ist es unmöglich zu entscheiden, ob die Veränderungen an Gefässen und Nerven primärer oder secundärer Natur gewesen. Die Seltenheit der Gelegenheit, derartige Präparate mikroskopisch zu untersuchen, mache den vorliegenden Bericht besonders interessant.

H. G. Klotz (New-York).

Romieu, M. Du Zona dans le cancer du sein. Gazette. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. Nr. 30. p. 356. Thèses de la faculté de Lyon Nr. 72; année 1899—1900.

Nach Romieu muss das Auftreten eines Zoster im Verlauf eines Brustcarcinoms den Verdacht einer Metastase in der Wirbelsäule erregen. Ob es sich nun um einen symptomatischen Zoster handelt, nicht vielmehr um einen zufällig idiopathischen, wird sich klinisch erst aus dem Verlauf, den Recidiven, der continuirlichen Schmerzhaftigkeit und den durch die Compression der nervösen Elemente verursachten Symptomen der motorischen und sensiblen Störungen beurtheilen lassen.

Dr. J. Rau (Breslau).

Dubreuilh. Récidive de Zona. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux. 25./V. 1900. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1900. Nr. 51.

Dubreuilh stellt eine 52jährige Patientin mit einem halbseitigen Interkostalzoster vor, welche 16 Jahre zuvor gleichfalls an einem solchen erkrankt war. An den damals befallenen Stellen typische Narben und deutliche Hypaesthesie. Die jetzige Affection hält sich genau an die Grenze der alten Narben. Aetiologisch könnte vielleicht Alkoholismus in Betracht kommen.

Victor Lion (Mannheim).

André. Un cas de pneumonie récidivante avec herpès confluent de la face. La province médicale. 1900. Nr. 40. p. 469 ff.

André beobachtete bei seinem Pat. das zweimalige Auftreten einer croupösen Pneumonie getrennt durch einen Zeitraum von 18 Monaten. Was den Fall interessant macht, war, dass beide Male diese Affection von einem doppelseitigen sehr ausgedehnten Herpes Zoster des Gesichts begleitet war.

Fritz Juliusberg (Breslau).

Bulkley, L. Duncan. The Aetiology of Eczema with Reference to Recent Views as to its Parasitic Origin. New-York Med. Journal. LXXII. 847 et 887. Nov. 17. et 24. 1900.

Bulkley glaubt, dass Eczem als eine allgemeine oder constitutionelle Krankheit anzusehen sei, während locale Zustände oft als directe Ursache den Ausbruch veranlassen. Er bespricht in schematischer Weise alle möglichen Ursachen, die er in prädisponirende und anregende eintheilt. Die ersteren sind entweder angeerbte oder erworbene Zustände oder zufällige Umstände, die letzteren werden eingetheilt in Innere und Aeussere. Betreffend den parasitären Charakter des Eczems schliesst sich B. den Ergebnissen der Debatten auf dem IV. internationalen Congress an. Zum Schluss gesteht der Verfasser zu, dass wir die wirkliche Ursache des Eczems noch nicht kennen.

H. G. Klotz (New-York).

Scholtz, W. Untersuchungen über die parasitäre Natur des Eczems. Dtsch. med. Woch. 19. u. 26. Juli 1900.

Bei acuten banalen Eczemen fand Scholtz in allen Stadien durch das Culturverfahren stets eine üppige Cultur des Staphylococcus pyogenes aureus. Dieser Coccus war fast stets in Reincultur vorhanden. Die Coccen waren offenbar nicht nur auf der Oberfläche, den Schuppen und dem ausgetretenen Serum vorhanden, sondern waren auch wie echte Parasiten



in die tieferen Gewebsschichten eingedrungen. Daher kommt er zu der Ueberzeugung, dass diese Staphylococceninvasion beim Eczem nicht eine zufällige secundäre Infection und Complication darstelle, sondern der Staphylococcus pyogenes aureus für die Entstehung und den ganzen Verlauf der Eczeme oder wenigstens der acut entzündlichen Eczematisation der Haut eine grosse Bedeutung haben müsse. Natürlich ist eine besondere Präparation der Haut zur Entwicklung und Wucherung der Staphylococcen die nothwendige Voraussetzung. In der That gelang es auch experimentell durch die Staphylococcen auf leicht alterirter Haut mit leicht lädirter Hornschicht eine flächenhafte Hautentzündung mit seröser Transsudation zu erzeugen. Max Joseph (Berlin).

Barbagallo, P. Sull' ossiuriasi cutanea. (Gazz. degli Ospedali. 1900. 16. Sept.)

Verf. hat bei einem 14jährigen Knaben, der an Oxyuris vermicularis litt, eine Hautentzündung um den After, in der Genitocruralgegend, in den Leisten und am Bauche beobachtet, welche durch diese Würmer hervorgerufen war, die sich in ziemlich grosser Zahl auch in den Leisten angesammelt hatten. Es ist dies der vierte Fall, über den in der Literatur berichtet ist. Nach der antihelminthischen inneren Cur heilte die Dermatose unter Airol schnell ab. L. Philippson (Palermo).

Leistikow, L. Zur Behandlung des Kindereczems. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXI.

Zur Behandlung des Eczema squamosum der Kinder empfiehlt Leistikow eine gelbe Hg Oxydpasta in folgender Form: Adipis lanae, Zinc. oxyd. Amyl. aa. 5·0. Vaselin. fl. 10·0, Hg.-Oxyd. fl. 0·25—0·5. Dieselbe Paste genügt auch für leichtere Grade des papulösen und vesiculösen Eczems. Bei nässenden Eczem bewährt sich Zinkoxydichthyolsalbenmull. Bei hartnäckigen recidivirenden Eczemen versagte ihm fast nie Pyrogallussäure bis 2%. Je nässender und acuter das Eczem ist, desto schwächer muss die Dosis sein; das beste Vehikel dafür ist Ung. Caseini. L. hebt besonders die juckstillende Wirkung der Pyrogallussäure hervor. Bäder sind selbst bei nässenden Eczemen nicht contraindicirt.

Ludwig Waelsch (Prag).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Oberländer, F. M. und **Kollmann**, A. Die chronische Gonorrhoe der männlichen Harnröhre. I. Theil. Georg Thieme. Leipzig 1901.

Der vorliegende erste Theil dieses Werkes ist durch Umarbeitung und Erweiterung des bekannten Lehrbuches der Urethroskopie von Oberländer, sowie des französischen „L'urétrite chronique d'origine gonococcique" von Keersmaecker und Veerhoogen, zweier Schüler Oberländer's, entstanden.

Der erste Abschnitt befasst sich mit der Anatomie der männlichen Harnröhre, ferner mit einer kurzen Schilderung des Gonococcus, seiner mikroskopischen und culturellen Darstellung, seiner Biologie, beschreibt seine Einwanderung und Verbreitung in den Geweben, seine Lebensdauer, endlich die im Gefolge der Gonorrhoe sich einstellenden Secundärinfectionen. Aus diesem Capitel sei hier hervorgehoben, dass die Verf. in bestimmten Fällen zur Constatirung der An- respective Abwesenheit des Gonococcus neben der mikroskopischen Untersuchung des Secretes auch die culturelle Prüfung desselben fordern, ferner, dass sie die antibakteriellen Behandlungsmethoden als unzulänglich hinstellen, nachdem es nur, speciell bei der chronischen Gonorrhoe, bis zu einem gewissen Grade möglich sei, den Zeitpunkt zu bestimmen, wann die Gonococcen thatsächlich verschwunden sind. Eine auch anscheinend dauernde Abwesenheit derselben genügt nicht und darf unter keinen Umständen als genügend angesehen werden, um eine Gonorrhoe als geheilt zu erklären, so lange nicht eine längere Zeit nach der Entlassung des Patienten vorgenommene urethroskopische Untersuchung die definitive Ausheilung des Processes erkennen lässt.

In dem Capitel, welches der pathologischen Anatomie der chronischen Gonorrhoe gewidmet ist, heben die Verf. den herdförmigen Charakter dieser Entzündung gegenüber der diffusen der acuten hervor; die erstere localisirt sich dann hauptsächlich in der Umgebung der Drüsen und Lacunen, mit Tendenz zu allmäliger Organisation im Bindegewebe und gleichzeitiger Veränderung des Epithels, das sich abplattet und dazu neigt, nacheinander die Structur des Pflasterepithels der Epidermis oder die Epithelstructur des verhornten Narbengewebes anzunehmen. Dazu kommt noch schleimiger oder eitriger Catarrh der Drüsen, welche unter Obliteration ihrer Ausführungsgänge aus sich kleine Cysten oder Abscesse entstehen



lassen, nach deren Perforation fibröse Schwielen zurückbleiben; in anderen Fällen werden sie durch Schrumpfung des umgebenden Bindegewebes abgeschnürt und allmälig bis auf geringe Reste resorbirt.

In dem II. Abschnitt wird die Diagnose der chronischen Gonorrhoe ausführlich geschildert, und werden auf reicher Erfahrung basirende diagnostische Winke bezüglich der verschiedenen Gläserproben, der Art und Beschaffenheit der Secrete und Fäden, der subjectiven Symptome gegeben. Die Verf. weisen mit Recht darauf hin, dass der moderne Urologe sich aber nicht nur auf die Feststellung dieser Momente beschränken darf, sondern neben der localen Untersuchung mit Knopfbougie eventuell Urethrometer ganz besonderen Werth legen müsse auf das Ergebniss einer exacten urethroskopischen Untersuchung.

Es ist daher auch der Abschnitt, welcher sich mit der letzteren befasst, ganz besonders ausführlich und liebevoll behandelt. Die hiebei zur Verwendung kommenden Instrumente und die mit denselben einzuschlagende Technik werden genau geschildert, die Vorzüge des Oberländer'schen Urethroskopes gegenüber den anderen mit reflectirtem Lichte arbeitenden Instrumenten gebührend hervorgehoben, und die durch die neuesten Modificationen (Nicolai, Valentine) gewonnenen Verbesserungen und Vereinfachungen des Apparates anerkannt.

In dem urethroskopisch-diagnostischen Theile, welcher naturgemäss den grössten Raum des Werkes beansprucht, werden die durch das Urethroskop gewonnenen verschiedenen Krankheitsformen (weiche und harte Infiltrationen verschiedenen Grades, glanduläre und trockene Form) in ihren Symptomen bis in die kleinsten und feinsten Details zergliedert, in kurzer, eine Fülle werthvoller Beobachtungen enthaltender und auf denselben aufgebauter Darstellung.

Das grundlegende und gründliche Werk Oberländer's und Kollmann's, dessen Studium einem jeden Andrologen nicht genug empfohlen werden kann, wird hoffentlich bald durch seinen therapeutischen Theil zum Abschlusse gelangen und der von diesen Autoren geübten mechanischen Behandlungsmethode neue Freunde und Anhänger gewinnen.

Das Werk ist vornehm ausgestattet und mit einer Fülle instructiver Abbildungen versehen. Ludwig Waelsch (Prag).

Varia.

Chalodermie (Schlaffhaut). Herr Dr. Paul Richter (Berlin) sendet uns folgende interessante Notiz: In Heft 1 des LVI. Bandes Ihres Archiv für Dermatologie ist eine Mittheilung von Kétly über Chalodermie (Schlaffhaut) abgedruckt, in welcher die in der einschlägigen Literatur mitgetheilten Fälle aufgezählt sind.

Ich bin in der Lage, einen bedeutend älteren, zufällig gefundenen Fall hinzufügen zu können.

In Nicolai Tulpii observationes medicae. Editio quinta. Lugduni Batavorum, 1716, heisst es auf pag. 100, Lib. I, cap. LVII: Cutis laxa. Juveni Hispano vidimus cutem, in universo corporis habitu, adeo fuisse laxam, ut praeter alia loca, quae silentio praetereo, illam quae jugullum obsidet, citra ullam molestiam, extenderet ultra os, et nares; sicuti illam, quae in humeri articulo, non modo ad genas, verum etiam ad integram faciem instar latioris alicuius veli.

Armauer Hansen (Bergen). Aus Anlass des 60. Geburtstages Armauer Hansen's, des hervorragendsten und verdienstvollsten Lepraforschers wurde am 10. August im Museumsgarten zu Bergen eine Büste des Jubilars enthüllt, die im Auftrage eines internationalen Comités von Prof. Visdal modellirt wurde. Aus diesem Anlasse hatte sich eine grosse Zahl norwegischer und auswärtiger Aerzte eingefunden. Prof. O. Lassar (Berlin) hielt die Festrede, dann folgten Ansprachen von Sandberg und Lie und die Verlesung der in grosser Zahl aus der ganzen Welt eingelaufenen Adressen, Glückwunschschreiben und Telegramme. Der König von Norwegen verlieh dem Jubilar das Commandeurkreuz des Olafordens.

Die Redaction dieses Archiv's bedauert, von dem Comité keinerlei officielle Verständigung und Einladung zur Betheiligung erhalten zu haben, um auch ihrerseits dem gefeierten Jubilar, dem geschätzten Mitarbeiter und dem verehrten Freunde die wohlverdiente Huldigung rechtzeitig darbringen zu können. P.

Personalien. Unser verehrter Mitarbeiter Herr titular ausserord. Prof. Dr. Ernest Finger ist zum ausserordentlichen Professor an der Wiener Universität ernannt worden. Ebenso freuen wir uns mittheilen zu können, dass die Herren Privatdocenten Schiff (Wien) und Bettmann (Heidelberg) den Titel eines Professors erhalten haben. P.



Begründet von **H. Auspitz** und **F. J. Pick.**

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg; Prof. Doutrelepont, Bonn; Prof. Kaposi, Wien; Prof. Lesser, Berlin; Prof. Neisser, Breslau

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

LVII. Band, 3. Heft.



Mit fünf Tafeln.

Wien und **Leipzig.**
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1901.

Ausgegeben September 1901.

Hiezu eine Beilage der Firma Knoll & Co., Chemische Fabrik, Ludwigshafen a/Rh.

Inhalt.

Seite

Original-Abhandlungen.

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Inseraten-Anhang zum Archiv für Dermatologie und Syphilis.
LVII. Band. 3. Heft.




Digitized by Google


Digitized by Google

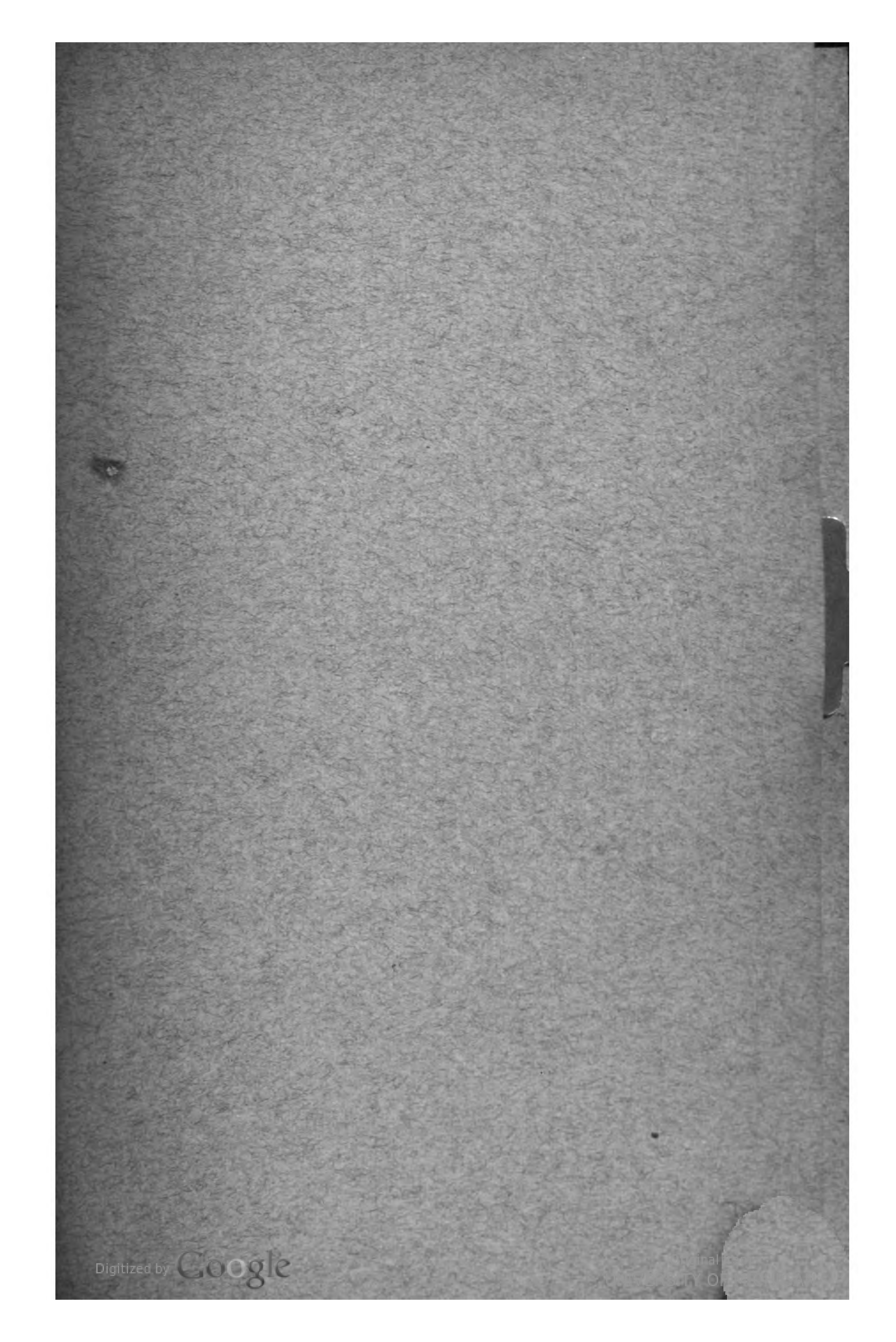


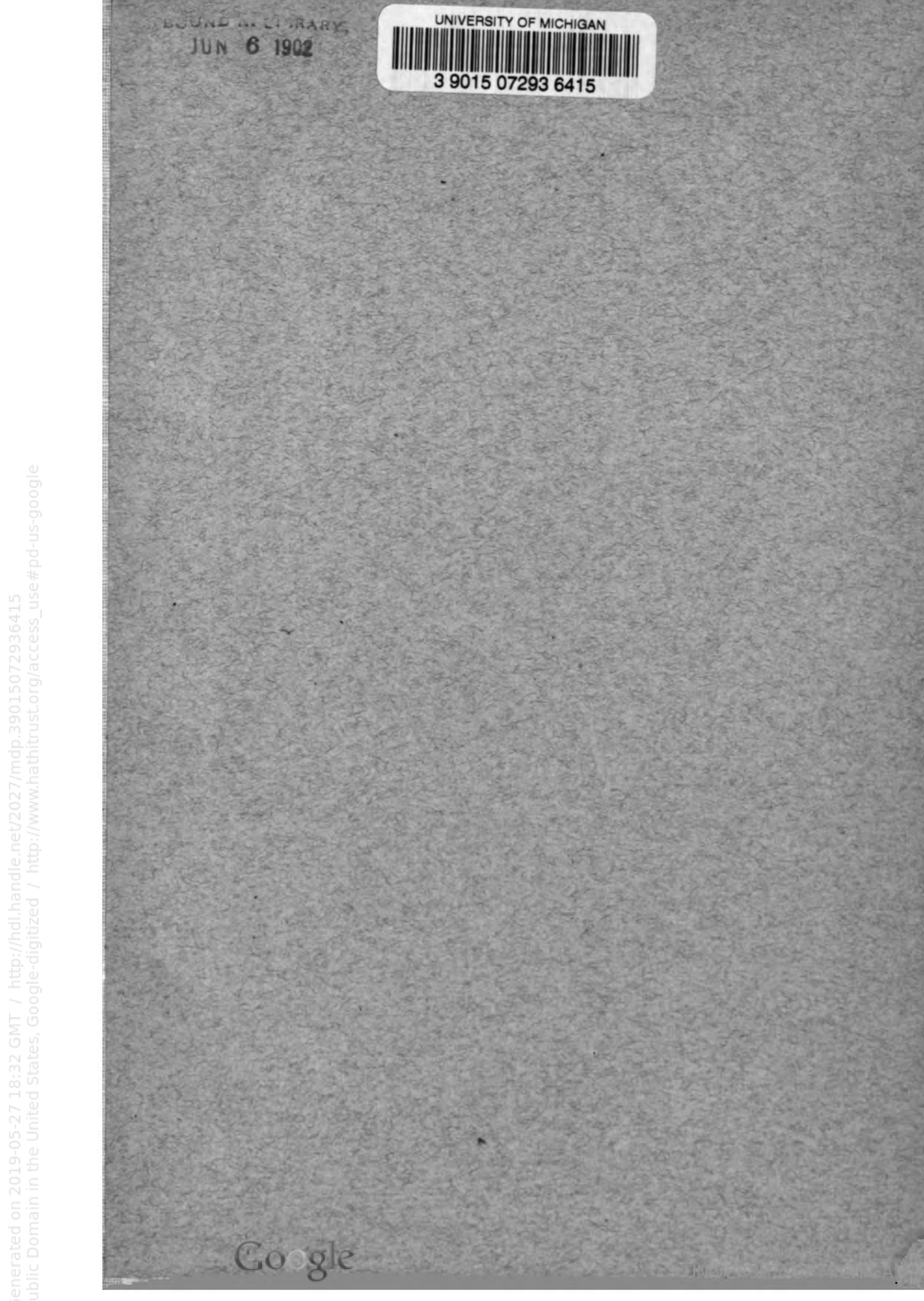

Digitized by Google



Digitized by Google

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.




BOUND AT LIBRARY
JUN 6 1902
UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07293 6415